

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Sylvain, Charles BLONDIN

Né le 24 juillet 1901 à Paris

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

(Médaille d'or de chirurgie 1930)

Aide d'Anatomie à la Faculté

THÉRAPEUTIQUE

DE LA

MALADIE DE BASEDOW

INDICATIONS ET RÉSULTATS
DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Sylvain, Charles BLONDIN

Né le 24 juillet 1901 à Paris
Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Paris
(Médaille d'or de chirurgie 1930)
Aide d'Anatomie à la Faculté

THÉRAPEUTIQUE

DE LA

MALADIE DE BASEDOW

INDICATIONS ET RÉSULTATS
DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1930

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MERCIER (Fernand). . . Pharmacologie.
 MILLOT. . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SÉZARY. . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REFTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
DEBRE . . .	Clinique médicale.	MATHIEU . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LERI	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
BASSET . . .	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Docteur PAUL BLONDIN
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Il fut mon premier Maître.

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE

Le Professeur PAUL LECÈNE

En hommage de fidélité et de reconnaissance.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur BERNARD CUNÉO

En hommage d'admiration, de reconnaissance et d'affection pour tout ce qu'il a fait pour moi.

A MON MAITRE

M. le Professeur PIERRE DUVAL

En hommage de ma profonde admiration et de ma reconnaissance pour les marques de bienveillance qu'il n'a cessé de me témoigner.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

M. le Professeur H. ROUVIÈRE.

M. le Professeur agrégé HOVELACQUE.

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma respectueuse affection.

A MES MAITRES

M. le Docteur WIART.

M. le Docteur G. LABEY.

M. le Docteur J.-L. ROUX-BERGER.

En hommage de ma grande et respectueuse reconnaissance pour l'affection qu'ils m'ont toujours montrée et pour tout ce qu'ils m'ont appris.

A M. le Docteur JEAN SÉNÈQUE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*Comme faible témoignage de mon
affection et de ma gratitude.*

A M. le Docteur HENRI DUCLAUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*En reconnaissance pour le Maître et
l'Ami.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1919-1920. — M. le Professeur GILBERT (*in memoriam*).

M. le Professeur CUNÉO.

M. le Professeur LECÈNE (*in memoriam*).

Externat

1921. — M. le Professeur PIERRE DUVAL.

1922. — M. le Professeur VAQUEZ.

1923. — M. le Professeur agrégé RIBIERRE (*in memoriam*).

Internat

1925. — M. le Docteur WIART.

1926. — M. le Docteur ROUX-BERGER.

1927. — M. le Docteur LABEY.

1928. — M. le Professeur CUNÉO.

1929. — M. le Professeur LECÈNE (*in memoriam*).

1930. — M. le Professeur P. SEBILEAU.

Médaille d'or

1930. — M. le Professeur PIERRE DUVAL.

M. le Professeur CUNÉO.

A M. le Professeur VILLARET

A MM. les Professeurs agrégés :

BASSET, MONDOR, GATELLIER, D'ALLAINES,
DONZELOT, CATHALA, MOULONGUET-DOLERIS.

A MM. les Chirurgiens des Hôpitaux :

PICOT, L. BAZY, CAPETTE, DENIKER, J. CH. BLOCH,
ANDRÉ RICHARD, WILMOTH, PIERRE HUET,
AMELINE.

A MM. les Médecins des Hôpitaux :

DE GENNES, ROUILLARD.

A M. le Docteur DEVRAIGNE, accoucheur des Hô-
pitaux.

A M. le Docteur PRÉLAT, ophtalmologiste des Hô-
pitaux.

A MM. les Docteurs :

HERTZ, ROLLAND, GÉRARD-MARCHANT, PAVIE.

Peu d'affections ont suscité autant de travaux que la Maladie de Graves-Basedow, cependant périodiquement son traitement est remis en discussion et l'ignorance reste entière sur ses causes et son évolution.

Dans cette abondante littérature, les ouvrages français tiennent une petite place, et la lecture des travaux américains et allemands n'est pas sans laisser une impression quelque peu décevante : face à cette masse imposante de documents, dont la richesse est telle qu'il semble impossible de ne pas en tenir grand compte, il est difficile d'expliquer l'indigence des statistiques françaises : n'y a-t-il pas là autre chose qu'une timidité routinière, qu'une inexpérience désolante, dont l'insuccès est la rançon, le silence la conséquence ?

L'accord ne semble pas d'ailleurs encore fait, même parmi les plus ardents zélateurs de telle ou telle thérapeutique, la vigueur de plaidoyers récents témoigne trop de la nécessité du combat.

*
* *

Ce travail a été inspiré par notre vénéré maître M. Lecène, les observations lui appartiennent ; sa clairvoyante érudition, son lucide jugement auraient pu en animer la rédaction, nous gardons fidèlement le souve-

nir des enseignements inoubliables dont il nous a fait profiter, et une reconnaissance émue des marques d'affection dont il nous a honoré.

DÉFINITION DE LA MALADIE DE BASEDOW

I. — Le goitre exophtalmique vrai

Résumé. — Le tableau classique de la maladie de Basedow. — Importance de l'examen physique du corps thyroïde. — Les manifestations digestives, psychiques. Les troubles génitaux. Les troubles du métabolisme général.

C'est une distinction classique en France depuis Tillaux de bien séparer (et même d'opposer) la Maladie de Basedow primitive ou goitre exophtalmique proprement dit, des cas où un goitre existant depuis un certain temps, visible, palpable, et souvent bien isolé dans le reste d'une glande saine, vient à se compliquer d'accidents basedowiens : ce sont là les goitres basedowifiés, leur évolution clinique est toute différente, il est de règle presque absolue de voir tous les troubles disparaître rapidement et complètement après l'ablation du goitre.

Cette distinction est classique, elle nous paraît fondamentale. Les auteurs américains, à la suite de Plummer, la maintiennent dans toute sa netteté. Actuellement, cependant, un courant contraire se dessine : bien des

symptômes appartiennent aux deux affections, dans les deux le corps thyroïde semble jouer un rôle prépondérant, dans bien des cas les frontières sont difficiles à tracer, et les chirurgiens devenus plus hardis n'acceptent plus la formule de Tillaux qui leur interdisait toute thyroïdectomie en cas de maladie de Graves vraie; les deux affections sont réunies dans un cadre unique, Kocher et après lui les auteurs allemands d'un côté, Lenormant d'un autre, opéraient déjà cette fusion: au *Congrès International de Chirurgie* tenu à Varsovie en 1929, Bérard la soutient de toute son autorité; il nous semble cependant que la clinique, avant tout, l'évolution et les résultats thérapeutiques sont autant de puissants arguments au maintien de cette opposition.

Dans la Maladie de Basedow la réunion de quatre ordres de symptômes (le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie, le tremblement) forment un tableau classique: nous n'insisterons pas sur leur séméiologie, elle est parfaitement étudiée jusque dans ses moindres détails dans tous les traités, et les travaux récents n'y ont ajouté que peu de chose. La tachycardie par exemple, et les troubles cardiaques ont été parfaitement décrits par Trousseau, par Kocher. Kraus au *Congrès allemand de Chirurgie* en 1906 les étudie longuement. L'application de la méthode électrocardiographique a permis de leur donner une précision nouvelle (Vaquez et ses élèves. Lian).

Quant aux caractères physiques du corps thyroïde, il nous semble que leur étude est bien négligée actuellement: c'est une méthode d'examen sans doute trop sim-

ple, beaucoup sont avides de méthodes moins banales : les renseignements que fournit une palpation soigneuse nous paraissent cependant d'un tel prix, qu'à les mépriser on s'expose à toutes les erreurs, et c'est là se priver d'éléments capitaux pour le diagnostic et le traitement. Alamartine y insistait déjà longuement en 1910. Le corps thyroïde conserve sa forme, augmenté de volume, il se dessine sous les téguments amaigris de ces malades. La palpation la plus soigneuse n'y révèle aucun nodule, sa consistance est ferme, élastique, et surtout ce corps thyroïde apparaît comme très vasculaire : parfois la main posée à plat y perçoit un frémissement, il est courant d'y noter une expansion systolique, quelquefois sentie au niveau des vaisseaux thyroïdiens. La compression des troncs artériels réduit le volume de la glande, et enfin ce goitre vasculaire (struma telangiectode, Kocher) fournit à l'auscultation un souffle sur toute son étendue, renforcé au niveau des artères thyroïdiennes supérieures (Alamartine).

Brusquement apparue, cette tétrade symptomatique voit se compléter son tableau clinique : nombreux sont les troubles qui les accompagnent : troubles digestifs, troubles génitaux, troubles du métabolisme général, troubles psychiques enfin. Beaucoup d'entre eux fixent en quelque sorte l'acuité de la maladie, c'est leur suppression que viennent demander les malades. Certains sont la proie d'un véritable délire aigu, certains obligés de quitter leur profession ne témoignent que d'une irritabilité excessive, d'autres amaigris et trépidants « dans un état de vibration perpétuelle » (Falta), certains enfin,

grabataires, épuisés par la fièvre, les sueurs profuses, les vomissements et la diarrhée.

Ainsi caractérisée, la Maladie de Basedow semble facile à reconnaître : ce sont des cas semblables que nous envisageons uniquement ; dès le début, la maladie se présente comme complète, c'est dire que les formes frustes, les formes larvées, les formes masquées même où le diagnostic est hésitant, nous semblent toutes différentes du vrai goitre exophtalmique : intéressantes pour le pathologiste, intéressantes même pour le thérapeute, on s'accorde à leur refuser le traitement chirurgical : les années qui suivirent 1918 virent une véritable éclosion de formes tronquées rattachées à des syndromes endocriniens : « ce fut rendre là un mauvais service à une bonne cause », et du point de vue que nous envisageons il nous semble certain que ces cas, opérés en grand nombre, sans danger évidemment, viennent fausser souvent les statistiques importantes et confuses qui n'offrent pas le garant d'une discrémiation sévère.

II. — Le goitre basedowifié

Résumé. — Le nodule goitreux s'accompagnant plus ou moins tardivement de signes toxiques, uniquement justiciable du traitement chirurgical, excellents résultats.

L'opposition semble pouvoir se calquer mot pour mot entre le goitre exophtalmique que nous venons de décrire rapidement et le goitre basedowifié, dit encore

goitre secondaire, goitre basedowifiant (Poncet et Leriche), adénome toxique (Plummer).

Trois caractères sont à souligner :

Un fait clinique :

Le noyau palpable dans le corps thyroïde.

Un fait évolutif :

Les signes toxiques apparaissent des années après le goitre et alors vont s'accroissant sans rémission.

Un fait thérapeutique :

La chirurgie, et la chirurgie seule, amène toujours la guérison complète des troubles.

Un tel tableau nous semble très net, très facile à reconnaître : il a paru bien schématique, on a tenté de le compléter, c'était la porte ouverte à toutes les discussions, à toutes les confusions :

a) Le début :

Brutal dans la Maladie de Basedow, lent et progressif dans le goitre basedowifié, souvent alors marqué par un accident infectieux ou un événement de la vie génitale.

L'adénome toxique appartiendrait en propre à l'âge adulte.

b) Le goitre :

Le goitre basedowifié ne battrait pas, ne présenterait pas d'expansion ni de thrill.

c) Symptômes particuliers au goitre basedowifié :

Pierre Marie signale comme appartenant en propre au goitre basedowifié la sialorrhée et la dyspnée.

Les troubles cardiaques y acquerraient une violence toute particulière.

d) Symptômes inconstants dans le goitre basedowifié :

L'exophtalmie est rare (Plummer et Boothby y insistent) et en tout cas, elle est prédominante du côté où existe le goitre.

Les troubles névropathiques seraient moins prononcés.

On a pu sans peine alors décrire des formes cliniques des goitres basedowifiés selon la prédominance de tel ou tel symptôme :

Forme cardiaque aboutissant rapidement à l'asystolie (Santy).

Forme cachectisante, avec amaigrissement considérable (Santy).

Forme avec prédominance des troubles psychiques (Bérard et Dunet).

Vouloir établir une telle systématisation était aller au devant des exceptions, elles furent nombreuses et conduisirent à nier la valeur des signes distinctifs les plus importants.

III. — Diagnostic de la Maladie de Basedow et du goitre basedowifié

Résumé. — Nécessité de maintenir la division classique : l'interrogatoire, l'examen physique, l'examen de la pièce opératoire.

Les symptômes cliniques que nous avons brièvement étudiés semblent permettre facilement ce diagnostic : pour bien des auteurs il n'en est pas ainsi cependant.

Pierre Marie, en 1897, après avoir lumineusement exposé la différence entre la Maladie de Basedow et ces goitres qu'il propose de nommer basedowifiés « trouve assez téméraire de prétendre distinguer l'une de l'autre ces deux variétés par le simple examen clinique du malade ».

Kocher, et après lui Riedel, estiment que l'on ne doit pas séparer au point de vue opératoire, et dans l'interprétation des résultats, le goitre exophtalmique et les goitres basedowifiés. Ils rendent d'ailleurs la question plus confuse en décrivant des Maladies de Basedow vraies greffées sur un corps thyroïde déjà goitreux.

Mœbius, faisant intervenir la question de fréquence, regarde la grande majorité des Maladies de Basedow comme secondaire.

Lenormant en 1910 rejette la formule de Tillaux : La Maladie de Basedow guérit aussi par le traitement chirurgical et, citant Klemm, il dit expressément : « il est indifférent au point de vue thérapeutique que l'alté-

ration basedowigène du tissu thyroïdien se développe dans une glande normale ou antérieurement goitreuse, par là-même, la distinction du goitre exophtalmique en primitif et en secondaire perd presque tout son intérêt clinique ».

Alamartine est du même avis.

Achard en 1922 conçoit un syndrome basedowien unique.

Peycelon (1929) résolument uniciste « englobe toutes les manifestations du syndrome hyperthyroïdien sous le nom général d'hyperthyroïdisme ou de thyrotoxicose et fait une distinction uniquement étiologique entre l'hyperthyroïdisme ou thyrotoxicose primitive qui apparaît chez un malade indemne de toute lésion thyroïdienne, et l'hyperthyroïdisme ou thyrotoxicose secondaire qui s'établit sur une glande déjà atteinte de formation goitreuse banale ». Cette distinction, ajoute-t-il, a l'avantage de ne pas établir de différences cliniques, pathogéniques, ou thérapeutiques entre ces deux variétés qui restent identiques dans leurs grandes lignes.

Ne voulant étudier dans sa thèse cependant que les goîtres exophtalmiques vrais, il dépouille avec Roland les observations de son maître le Pr Bérard : Roland étudie les goîtres basedowifiés et les adénomes toxiques, Peycelon les Maladies de Basedow. Ce triage fut difficile, bien des cas semblant impossibles à classer. Peycelon s'est basé sur :

1. Etiologie :

Absence de goitre antérieur.

2. Anatomie :

Absence de formation nodulaire, encapsulée, rencontrée à l'intervention.

3. Clinique :

Présence d'un tableau net, complet, grave, récidivant.

L'étude des observations de M. Lecène ne nous a pas mis dans une pareille incertitude, mais a établi pour nous la valeur de la distinction classique. La notion d'un goitre préexistant est certes sujette à discussion, et quelques malades s'observent mal ; d'autres, pour une raison de coquetterie, donnent parfois des renseignements volontairement erronés. Mais ce goitre ancien demeure dans son aspect primitif, la vue ou le palper du corps thyroïde, plus tard l'examen macroscopique de la pièce opératoire (soigneusement noté dans les comptes rendus de M. Lecène) l'établissent de manière indiscutable ; et l'erreur ne nous semble pas devoir résister à un examen attentif. Le signe pathognomonique, le critère certain que réclamait Lenormant en 1910 pour faire le diagnostic entre la maladie de Graves et le goitre basedowifié, nous semble être là tout entier.

IV. — Les méthodes d'examen de Laboratoire

Résumé. — Valeur discutée de l'examen du sang, des tests endocrinologiques, des épreuves pharmacodynamiques. Importance de la mesure du métabolisme basal.

Certaines méthodes d'examen récemment introduites dans la clinique de la Maladie de Basedow ne sont pas cependant sans donner des résultats intéressants. Tels sont :

- L'examen du sang ;
- Les tests endocrinologiques ;
- Les épreuves pharmacodynamiques ;
- Surtout, la mesure du métabolisme de base.

Leurs prétentions sont de plusieurs ordres :

- Assurer un diagnostic, et leur valeur est grande quand il s'agit de syndromes frustes ;
- Mesurer en quelque sorte l'acuité de l'affection ;
- Fixer un pronostic.

1. L'examen du sang

Les modifications de la formule sanguine sont connues depuis longtemps chez les malades atteints de goitre exophtalmique.

Basedow insistait déjà sur leur anémie qu'il comparait à la chlorose.

Kocher résume en 1908 des recherches nombreuses : il voit dans la Maladie de Basedow une formule presque constante avec leucanémie, leucopénie neutrophile et

lymphocytose absolue ou relative, sans diminution du nombre de globules rouges. Il compte en général 5.000 globules blancs au lieu de 7.000 chiffre normal. Le taux des polynucléaires est réduit de 75 % à 35 %.

Il y a au contraire augmentation du nombre absolu et relatif des lymphocytes. Pas de grandes variations du nombre des éosinophiles.

Ces modifications sanguines seraient très précoces et permettraient de déceler les cas au début ou les cas frustes.

Mais il y a plus : Kocher admet que le retour de la formule sanguine à la normale apparaissant souvent assez longtemps après un acte opératoire, évolue parallèlement à la guérison : si les leucocytes surtout neutrophiles augmentent de nombre, et si plus tardivement les lymphocytes sont moins nombreux, la guérison peut être affirmée.

De telles conclusions susciterent bien des objections.

Dès 1908, Caro et Ciuffini, qui confirment dans l'ensemble les observations de Kocher, montrent que la formule sanguine typique ne se retrouve pas dans des cas de Basedow indiscutables, qu'elle peut être constatée dans des formes frustes, et dans des cas de tachycardie où l'on ne peut vraiment pas parler de goitre exophtalmique, qu'il n'y a pas de parallélisme absolu entre les cas qui doivent guérir et le retour de la formule sanguine à la normale, qu'enfin bien des conditions, en particulier l'ingestion de thyroïdine, donnent une formule semblable.

Roth (1910) est d'un avis voisin ; il signale en outre

le rôle de l'hypertrophie ganglionnaire et thymique dans la production de la leucocytose (deux cas d'autopsie).

Carpi retrouve dans certains goitres simples la leucopénie, et Giordano la lymphocytose.

Expérimentalement, Clairret, injectant de l'extrait thyroïdien à des lapins, obtient de l'hyperleucocytose.

Mac Carrisson ne voit dans les modifications de la formule sanguine, qu'une raison de rechercher l'existence de parasites intestinaux (éosinophilie). Il observe d'ailleurs les mêmes modifications dans le goitre simple et dans le myxœdème.

La plupart des recherches modernes montrent, dit Sainton, que la formule de Kocher est à réviser : infidèle pour le diagnostic, inconstante dans des cas indubitables, elle ne peut en aucun cas guider le pronostic.

2. — Les tests endocrinologiques.

Ils furent surtout employés par les pathologistes pour le diagnostic des formes frustes, leur interprétation reste délicate, et ils ne semblent pas avoir de valeur pronostique.

L'épreuve de Goetsch à l'adrénaline a connu une fortune extrême : elle paraît moins employée aujourd'hui et sa valeur ne semble pas absolue : les modifications du pouls et de la pression artérielle peuvent relever de bien d'autres causes.

Marcel Labbé et Lambru l'ont complétée par la mesure

de l'hyperglycémie « mais là encore son interprétation reste délicate » (Marcel Labbé).

Il en est de même du test hypophysaire de Claude et Baudoin : au moment où la physiologie de la post-hypophyse est en plein remaniement, faire intervenir des réactions interglandulaires semble assez fragile.

Marcel Labbé attache plus de valeur à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée au glucose : ces résultats sont à peu près constants chez les basedowiens, mais on ne peut vraiment admettre comme test d'une dysthyroïdie un trouble du mécanisme de la glycorégulation, si complexe, encore si obscur, et où tant de facteurs pathologiques interviennent.

L'opothérapie thyroïdienne est particulièrement mal supportée chez les basedowiens, même dans les cas frustes et dans les cas au début : les théories ne manquent pas pour expliquer cette sensibilité, et tout le monde connaît le cas de cette opérée de Doyen, dont le goitre exophtalmique semblait stabilisé par une thyroïdectomie partielle et qui présenta une récurrence sévère à la suite d'ingestion intempestive de tablettes thyroïdiennes.

3. — Les épreuves pharmacodynamiques.

Bram et à sa suite quelques auteurs américains donnent une place à l'épreuve du traitement par la quinine.

Bien plus intéressante car justiciable d'applications pratiques, est la notion classique de la sensibilité des basedowiens à l'iode. Ce fut longtemps un dogme thé-

rapeutique à la suite des travaux de Kocher, que le danger des préparations iodées chez les basedowiens. L'Iod-Basedow était présent à tout les esprits.

Léopold-Lévi et Henri de Rothschild voient se développer tous les signes d'un goitre exophtalmique après l'administration d'iode.

Brener rapporte 9 cas de Maladie de Basedow apparaissant chez des sujets soumis à un traitement iodé.

Les auteurs américains n'admettent pas sans réserves l'existence de l'Iod-Basedow, les accidents d'iodisme peuvent apparaître chez les basedowiens et il est alors facile en les dissociant, de montrer les différences qui existent entre le goitre exophtalmique et l'Iod-Basedow.

Il est indiscutable que l'iode doit être administrée à doses bien différentes chez les basedowiens et chez les goitreux. Nous verrons dans un chapitre ultérieur ce que l'on doit attendre et ce que l'on peut craindre de l'iodothérapie. Actuellement, les préparations iodées sont employées par la presque totalité des auteurs dans le traitement du goitre exophtalmique.

Encouragé par les bons résultats obtenus, on appliqua cette thérapeutique au goitre basedowifié: des échecs, des accidents survinrent et cette réponse différente à l'iode fut proposée comme critère de diagnostic entre les deux affections. Les auteurs américains (Plummer, Boothby, Pemberton) qui l'ont vérifiée à de nombreuses reprises, y insistent longuement, et Plummer va même plus loin, voyant dans cette sensibilité différente à l'iode la clé du problème pathogénique: pour lui, le goitre basedowifié (l'adénome toxique selon sa nomenclature)

serait un exemple pur d'hyperthyroïdie, et les troubles qu'il engendre seraient exactement semblables à ceux produits par l'injection d'extrait thyroïdien ou de thyroxine (thyroxine de composition normale contre laquelle l'administration d'iode ne peut donner aucun résultat heureux bien au contraire). Dans la Maladie de Basedow vraie par contre, il s'agit de dysthyroïdie, la thyroxine est pauvre en iode. Le traitement iodé, en lui restituant sa teneur en iode normale, est efficace.

Une pareille distinction pathogénique basée sur une épreuve thérapeutique n'a pas été sans soulever bien des objections, et sa valeur s'en est trouvée bien diminuée. La thyroxine reste encore mal connue malgré les travaux de Kindall, et il est difficile d'admettre comme test absolu des modifications (d'ailleurs peu précises) de la teneur du corps thyroïde pathologique en un produit qui ne résume certes pas toutes les propriétés des extraits de la glande saine.

La diversité de réponse thérapeutique à l'iode est du reste des plus discutables : en thérapeutique, tout est question de doses, l'iode est susceptible d'heureux effets aussi bien en présence de la Maladie de Basedow, qu'en présence de l'adénome toxique. Qu'il faille en donner dix fois moins dans ce dernier cas, cela concerne le thérapeute, et la pathogénie et la classification ne peuvent reposer sur des bases aussi fragiles (Graham, Starr, Dautrebande).

4. — La mesure du métabolisme basal.

L'introduction en clinique d'un procédé relativement simple permettant de mesurer le degré de perturbation de la nutrition générale a semblé devoir apporter une précision mathématique dans le diagnostic et le pronostic de la Maladie de Basedow.

Depuis que F. Muller eut montré en 1893 l'augmentation du M. B. dans la Maladie de Basedow, des travaux innombrables ont étudié cette question. Cette augmentation du M. B. dans le goitre exophtalmique est considérable, aucune affection ne donne des chiffres aussi forts, une élévation de taux de 100 à 125 % n'est pas exceptionnelle.

Tant et si bien que Van Noorden considère l'élévation du M. B. comme l'élément cardinal et constant de la maladie. Nombreux sont les auteurs qui adhèrent à cette opinion : Krogh, Lœwy et Zondek, Boothby, Sturgis, Hyman et Lande, C. Lian et Lyon-Caen.

Pour Marcel Labbé : « Le M. B. a la valeur d'un test spécifique... les observations que je poursuis depuis plusieurs années m'ont imposé peu à peu la conviction qu'il n'y a pas de Maladie de Basedow sans augmentation du M. B. ».

En face de ces auteurs, tous d'autorité incontestée, des restrictions s'élèvent cependant :

Dubois admet que quelques cas légers mais typiques de Maladie de Basedow peuvent offrir un M. B. normal.

Jeanney et Henderson citent un cas de goitre exophtalmique typique avec M. B. normal et pensent que l'on

ne peut se fonder absolument sur le chiffre du M. B. pour faire un diagnostic.

Crile, au *Congrès de l'American Medical Association* tenu à Boston en 1921, soutient que l'augmentation du M. B. n'est pas constante.

Nordentoft estime que le M. B. est un signe comme les autres, capable de faire défaut dans certains cas.

Möller, de Copenhague, dans un important travail en 1927, apporte le résultat de ses recherches : il a déterminé le M. B. par la méthode de Krogh. Sur 34 sujets normaux, les déterminations moyennes varient entre 90 et 110 %. Sur 70 cas de Basedow typiques, les chiffres varient entre 99,1 et 190 %. Dans 10 % des cas, il était au-dessous de 110 %. Un taux compris entre les limites normales ne doit donc pas faire écarter le diagnostic de Maladie de Basedow. L'ordre de fréquence des symptômes les plus habituels étant pour Möller : tachycardie, tremblement, goitre, nervosité, augmentation du M. B., palpitations, augmentation de la sécrétion sudorale, exophtalmie.

De cette discussion, on peut cependant conclure qu'en pratique le M. B. est considérablement augmenté dans les formes typiques de la Maladie de Basedow et que sans doute aucune autre affection ne donne de semblables augmentations. Certaines réserves sont néanmoins indispensables : « le clinicien ne doit pas accepter le résultat du M. B. sans discussion » (Marcel Labbé), il est absolument indispensable de confronter les chiffres du laboratoire avec les résultats de l'examen clinique. La technique précise de la recherche du M. B.

doit être scrupuleusement appliquée, des erreurs considérables peuvent être le fait : du physicien qui pratique la mesure, la rigueur scientifique doit aller avec l'habileté et l'habitude ; des appareils dont l'entretien parfait permet d'éviter des erreurs grossières (aussi au John Hopkins Hospital utilise-t-on deux appareils Bénédict-Roth et Krogh) ; du malade en expérience, son agitation (si fréquente chez les basedowiens) la gêne qu'apporte le masque, accélérant ou amplifiant les mouvements respiratoires sont autant de causes d'erreurs.

Mais ce qu'il importe surtout de préciser c'est le nombre de cas où les renseignements fournis par la mesure du M. B. sont vraiment utiles pour le diagnostic : dans les cas typiques de Maladie de Basedow, de l'aveu de tous, le diagnostic n'est guère discutable, la mesure du M. B. est le complément de l'examen clinique, mais sur ce point, il n'est pas indispensable. Dans les formes frustes, la mesure du M. B. serait bien plus importante : à notre avis, son rôle principal serait une sorte d'élimination du cadre de la Maladie de Basedow de bien des syndromes qu'on a voulu indûment y faire entrer, et nous avons déjà écarté dans cette étude thérapeutique toutes les arythmies, toutes les instabilités cardiaques, toutes les psychoses, que les pathologistes ont décrites sous le nom de formes frustes.

Pour les cas au début, certains ont vu dans la détermination du M. B. un moyen de diagnostic précoce de la Maladie de Basedow : ce diagnostic précoce entraînerait une intervention précoce ; mais s'il est évident, qu'il n'y a pas bénéfice à laisser s'organiser des lé-

sions, s'affaiblir un malade, se prolonger une affection sérieuse, il semble difficile d'admettre et de faire accepter au patient des décisions thérapeutiques importantes sur le seul résultat d'une épreuve physico-chimique.

C'est en définitive dans le diagnostic des différentes lésions du corps thyroïde qu'on a voulu placer surtout l'intérêt de la mesure du M. B. Dans le goitre simple, pas d'élévation du taux normal ou une élévation à peine sensible. Dans le goitre exophtalmique, élévation considérable. Mais à côté de cet élément quantitatif, il faut donner comme caractéristique principale de la Maladie de Basedow l'instabilité du M. B.

Dautrebande écrit : « Le M. B. du goitre exophtalmique présente des rémissions spontanées considérables, pouvant ramener les échanges nutritifs à la normale pour des périodes plus ou moins longues ».

Ce sont ces deux caractères du M. B. (élévation considérable et instabilité) qui permettent la distinction entre la Maladie de Basedow et l'adénome toxique.

Dans le goitre basedowifié, l'augmentation du M. B. est en général de 20 à 50 % (Plummer et Boothby) et ce chiffre est plus stable, plus fixé peut-on dire, que dans la Maladie de Basedow. Dans les cas bien tranchés, ces propositions se vérifient toujours, mais les signes cliniques sont alors toujours d'une suffisante netteté « la détermination du M. B. est presque superflue » (Léopold-Lévi). Bien souvent les taux se confondent et les cas paradoxaux ne sont pas rares : Troell estime que dans la moitié des cas de goitre exophtalmique typique

indiscutable, le M. B. est faible, l'augmentation ne dépassant pas 15 à 50 %. Holst attire l'attention sur ces goîtres en apparence simples peu toxiques (mais souvent aberrants) qui atteignent des taux exceptionnels (plus 125 %). Florence, Enselme et Crespel, effectuant 90 examens, sur 62 malades, ne trouvent pas les différences sensibles annoncées par les auteurs américains entre la Maladie de Basedow et le goitre toxique.

De ces variations et des erreurs qu'elles entraînent, peut-on donner une meilleure illustration qu'en reproduisant l'observation XXI de la thèse d'H. Janet : avant et après l'intervention pour « goitre exophtalmique typique » il mesure le M. B. Six ans après le début d'un goitre, sont apparus, à la suite d'oreillons, des troubles cardiaques (hyposystolie) psychiques, du tremblement et une exophtalmie modérée: M. B. : 55 % (57,3). Cinq mois après l'intervention, la guérison est complète, M. B. 37,5 (normale 36,8) et cependant, il nous semble difficile d'admettre que ce cas rentre bien dans le cadre de la Maladie de Basedow, l'acte chirurgical ayant consisté en l'énucléation d'un noyau rétro-sternal gros comme une mandarine, contenant du liquide hématique.

Pour exceptionnelles qu'elles soient, les discordances existent (Trøell, Dautrebande).

Le Pr Marcel Labbé donne à ces cas une explication : la Maladie de Basedow est constituée par l'association de deux syndromes : le thyroïdien et le sympathique. Le goitre, la tachycardie, l'amaigrissement, l'augmentation du M. B., les troubles mentaux, et peut-être le tremblement sont la traduction de l'hyperthyroïdie.

L'exophtalmie, la tachycardie, l'émotivité, les troubles vaso-moteurs, les bouffées de chaleur, les crises sudorales, les crises de diarrhée, et les troubles gastriques sont la traduction de l'état d'excitation permanent du sympathique cervical et même du sympathique thoracique et abdominal. Ces deux syndromes sont assez intimement unis et interdépendants, mais ils sont cependant dissociables : l'adénome toxique des Américains réalise le syndrome hyperthyroïdien à l'état de pureté ; le goitre basedowifié des auteurs français aussi, mais il s'y ajoute souvent un élément sympathique plus ou moins important. Le syndrome sympathique est réalisé dans certains cas où l'exophtalmie est le phénomène prépondérant associé à de la tachycardie et à des troubles vaso-moteurs.

Le Pr Marcel Labbé, supprimant ainsi les discordances, ne donne le nom de Maladie de Basedow qu'aux cas où les deux syndromes sont associés : il ne peut donc pour lui y avoir de goitre exophtalmique sans augmentation du M. B.

Cette longue étude sur le M. B. nous permet d'en fixer la valeur :

Au point de vue diagnostic, et à ce point de vue seulement, car nous verrons plus loin l'intérêt que l'on peut retirer de sa mesure pour le pronostic de l'affection, il n'apporte pas ce critère certain qu'on a cru pouvoir lui attribuer. C'est un symptôme excellent, de grosse valeur, et cela dans la majorité des cas, mais il ne peut emporter la conviction et doit toujours être soigneusement confronté avec les résultats de l'examen clinique.

V. — Anatomie pathologique

Résumé. — Les lésions histologiques du goitre exophtalmique sont caractéristiques. Elles subissent des modifications parallèles aux poussées aiguës, aux accalmies cliniques de la maladie : l'involution spontanée.

Les lésions anatomiques permettent elles aussi de maintenir l'individualité du syndrome qu'avait fait isoler la clinique. Les lésions thyroïdiennes sont actuellement les mieux connues et les plus caractéristiques, ce sont les seules que nous étudierons renvoyant aux ouvrages classiques pour les lésions du sympathique et du thymus.

A l'examen macroscopique

L'augmentation du volume de la glande est constante, mais cependant d'importance variable selon les cas. En général le lobe droit est le plus volumineux, les lésions n'en sont pas moins diffuses et étendues à toute la glande, les deux lobes et l'isthme. Le corps thyroïde est mou, mais ferme, élastique, et son aspect rappelle tout à fait un parenchyme glandulaire ; on le compare souvent dans les comptes-rendus opératoires au tissu pancréatique. Sa structure est uniforme, pas la moindre possibilité d'énucléer un nodule ; il se développe en plus très précocement des adhérences intimes entre la surface de la glande et les plans fibreux capsulaires. L'abondance de la vascularisation est extrême, cette glande est de-

venue une véritable éponge, les vaisseaux artériels et veineux sont distendus et ce développement de l'irrigation de la glande est un des points capitaux que doit envisager la technique opératoire. Sur la tranche de section le parenchyme thyroïdien ressemble, comme le dit Rienhoff, à de la viande de bœuf crue, le plus souvent finement granuleuse et lobulée et sur des fragments minces on voit le peu d'abondance de la colloïde dont la transparence a diminué.

Sur les coupes histologiques

Les lésions thyroïdiennes de la Maladie de Basedow sont en général absolument caractéristiques, contrairement à ce que pensaient les anciens auteurs et à ce qu'a affirmé au récent Congrès Noguchi d'après les examens histologiques d'Ohno.

Le Pr Roussy, d'abord en 1914 avec Clunet, puis en 1924 avec R. Huguenin, les a décrites avec la plus grande précision : « à faible grossissement sur une préparation intéressant un fragment important de lobe thyroïdien, on est frappé de l'homogénéité des lésions, de la lobulation du tissu thyroïdien, de l'énorme prépondérance de l'élément épithélial sur le conjonctif, de la pâleur de la substance colloïde qui ne prend pas les colorants basiques et ne se teinte que très légèrement par les colorants acides, de la présence de follicules lymphoïdes dont beaucoup présentent des centres germinatifs, de la présence de petits nodules épithéliaux éosinophiles.

A un plus fort grossissement :

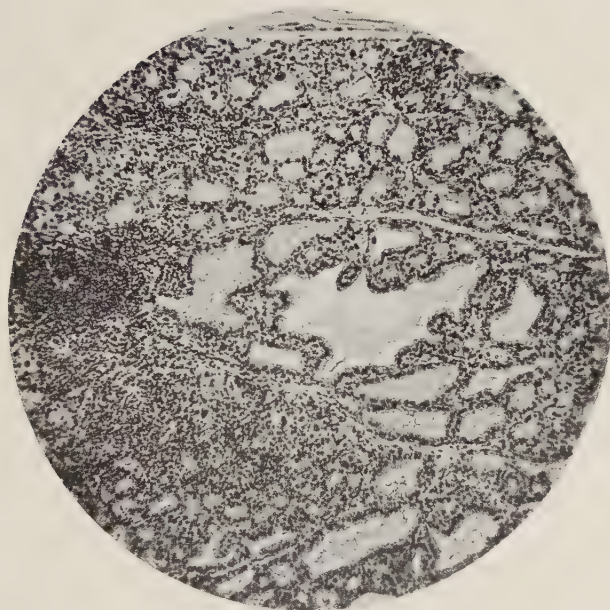
La plupart des acini sont limités par une basale conjonctive extrêmement réduite, souvent difficile à mettre en évidence, sur laquelle s'implantent des cellules épithéliales qui, au lieu d'être cubiques ou même aplaties comme la thyroïde normale avec protoplasma chromophile et noyau central sphérique très avide des colorants basiques, sont au contraire hautes, cylindriques, à protoplasma chromophobe. Leur noyau est volumineux, souvent ovalaire, disposé dans la base d'implantation de la cellule et se colore d'une façon élective, mais légère par les colorants nucléaires, ce qui met bien en évidence la nucléine et le réseau de linine. Le revêtement épithélial n'est pas uniforme — c'est là un des caractères fondamentaux de l'épithélium thyroïdien dans le Basedow — il tend à faire des saillies plus ou moins prononcées dans la cavité et l'on voit tous les intermédiaires entre le soulèvement simple, l'ondulation de la paroi et la véritable papille végétale dendritique. A l'intérieur des acini, la colloïde pâle, d'apparence ductile, ne se fendille pas sous l'action du rasoir, elle ne se rétracte pas ou peu sous l'action des réactifs et tantôt reste au contact des cellules sécrétantes sur toute leur périphérie, tantôt se rétracte légèrement mais leur reste unie par de délicates adhérences arciformes. Au centre de cette colloïde ductile, on note fréquemment des vacuoles sphériques et parfois des corps concentriques plus chromophiles. A côté des acini, on trouve des zones de travées pleines rappelant celles du goitre fœtal et ici ou là des lobules adénomateux. Tantôt dans les acini, tantôt dans

les travées pleines, participant parfois à ces deux formations, on voit des îlots de cellules épithéliales qui tranchent nettement sur les voisines par leurs dimensions, leurs réactions colorantes, les monstruosité de leurs noyaux : ce sont les îlots éosinophiles formés de cellules dont le protoplasma peut contenir des vacuoles parfois assez confluentes pour donner à l'élément un aspect spongiocytaire. Le stroma interlobulaire est presque toujours assez grêle, avec ici ou là quelques axes conjonctifs plus épais. On ne trouve ni nodule inflammatoire, ni infiltration de polynucléaires, ni métaplasie régressive, ni polymorphisme cellulaire, aucun signe d'inflammation. Les vaisseaux ont des parois normales et ne présentent aucune tendance à l'oblitération ni à la périvasculare. Dans l'intérieur des plus gros tractus conjonctifs d'une part, dans l'intérieur même des lobules d'autre part, on trouve des formations lymphoïdes variables dans leurs formes et leurs dimensions. Il s'agit tantôt de simples traînées qui infiltrent les tractus conjonctifs ou dissocient les éléments du lobule, tantôt d'amas plus ou moins volumineux qui arrivent à englober dans leur épaisseur au cours de leur développement, soit un vaisseau, soit beaucoup plus fréquemment un petit acinus ou une travée pleine.

Souvent ces amas accentuent encore leur architecture de tissu hématopoïétique et formant de véritables follicules lymphoïdes avec centre clair rappelant ceux que l'on voit dans les ganglions et l'intestin ».

L'examen histologique de toutes les pièces de thyroïdectomies pratiquées par M. Lecène pour Maladie de Base-

dow indiscutable, qui servent de base à ce travail, nous a permis de vérifier entièrement la description de Roussy : pour un œil tant soit peu exercé, le diagnostic de Maladie de Basedow se fait par la simple étude d'une coupe du corps thyroïde, à condition que la préparation soit assez étendue. Dans un cas cependant soumis à l'examen de M. Lecène par le Docteur Caldaguès, quelques réserves avaient été faites devant l'énorme activité de la prolifération papillaire, les modifications considérables des cellules, les dimensions gigantesques des noyaux, à tel point que sur le fragment examiné, la possibilité d'un cancer avait été soulevée. (Planche I). Sur toutes les coupes, les lésions décrites par Roussy se retrouvent au complet, le processus d'hyperplasie subit bien quelques variations, tantôt véritables papilles, tantôt simple soulèvement de la paroi, sans que l'examen clinique nous ait permis de constater les raisons bien évidentes de ces différents degrés. Cet aspect est absolument propre à la Maladie de Basedow : de l'étude de très nombreux cas de goîtres simples faite avec notre ami le Dr Pavie, nous avons retiré la conviction que les modifications histologiques vont de pair avec les symptômes cliniques, bien plus, la limitation des lésions, l'existence d'une vraie capsule entourant un nodule goitreux basedowifié nous semblent toutes différentes de l'aspect uniforme, homogène, étendu à toute la lame que l'on voit dans le goitre exophtalmique vrai. Sans doute à l'intérieur du nodule thyroïdien, souvent d'aspect kystique, la prolifération hyperplasique peut-elle atteindre le même degré d'intensité que dans les Basedow les



Végétations à l'intérieur d'une vésicule à colloïde pâle. Amas lymphoïde.
Cordons pleins de tissu thyroïdien (type fœtal).

plus toxiques, mais sitôt la capsule dépassée le corps thyroïde ne présente plus de lésion, et cette opposition clinique et thérapeutique que nous avons déjà soutenue contre les travaux récents nous semble, par l'examen histologique de 20 goîtres basedowifiés, se vérifier microscopiquement.

Les auteurs américains ont publié de très importants travaux sur l'histologie et la physiologie histologique du goitre exophtalmique : ils confirment d'abord les travaux de Roussy, mais ajoutent ensuite par des examens innombrables des notions évolutives.

Marine et Lenhart en 1908 et en 1919, après de Ligneris (1906), expérimentant surtout sur l'animal, montrent les modifications de l'hyperplasie de la glande thyroïde.

Mais c'est surtout Rienhoff qui, dans diverses publications depuis 1926 et tout récemment encore dans le traité de Dean Lewis, s'est attaché à cette étude.

Pour Rienhoff la gravité des signes cliniques est dans la majorité des cas en proportion directe avec la densité et la vacuolisation de la colloïde. Poussant plus loin ses recherches, il pense avec Kraus que la colloïde qui persiste dans le goitre exophtalmique est plus particulièrement basophile à la périphérie de l'acinus et devient acidophile vers le centre. Kraus interprète ce fait en disant que l'acidophilie est la marque de la maturité de la colloïde, il trouve une preuve indirecte de cette assertion dans l'examen du corps thyroïde de certaines salamandres, chez qui la colloïde est plus basophile durant la métamorphose.

Deux autres caractères se rencontrent dans les cas très graves : les cellules s'imprègnent faiblement par les colorants et les noyaux subissent des variations de dimensions considérables, surtout dans les cellules qui bordent les petits acini ; à tel point que le diagnostic de cancer est parfois vraisemblable. Ces modifications nucléaires s'observent surtout dans les cas qui ont été opérés antérieurement ou qui ont manifesté des rémissions spontanées ou artificielles.

Ces différents processus existent dans tous les cas, à des degrés différents, et pour Rienhoff sur une étendue différente du parenchyme thyroïdien. Cependant le caractère de gravité histologique ne peut s'appliquer sans distinction à tous les malades et ce facteur personnel fait supporter aisément aux uns des lésions qui seraient extrêmement toxiques pour d'autres.

Il reste enfin un dernier point : Rienhoff le développe longuement : c'est le parallélisme qui unit les rémissions cliniques, tant spontanées que thérapeutiques, de la Maladie de Basedow et les modifications histologiques. Ces rémissions cliniques se manifestent d'une manière aussi absolue et aussi typique que le processus d'hyperplasie vers un retour à l'état normal du corps thyroïde ; généralisé ou limité ce phénomène de régression constitue le processus d'involution des auteurs américains. Nous verrons, en étudiant l'action thérapeutique de l'iode, tous les enseignements que l'on a pu tirer de la comparaison des coupes histologiques du corps thyroïde prélevées avant tout traitement iodé et de celles obtenues par des thyroïdectomies subtotaales après iodothérapie.

Les rémissions cliniques qui sont une des caractéristiques de l'évolution du goitre exophtalmique se traduisent par des modifications semblables : la colloïde augmente d'abondance, le tissu conjonctif prolifère, les cellules des acini se régularisent et diminuent de hauteur, l'infiltration lymphocytaire est plus discrète. L'hyperplasie diminue considérablement et il semble bien que la diminution de l'activité pathologique du corps thyroïde aille de pair avec une quiescence histologique des acini. Rienhoff le vérifie sur quatre cas dont l'évolution durait depuis une douzaine d'années, et qui avait présenté au moins 6 rémissions indiscutables suivies d'exacerbations. Après chaque rémission un médecin aurait constaté des modifications dans l'aspect de la glande thyroïde, consistant en l'apparition de nodules qui augmenteraient de volume. Ces cas reproduiraient le tableau typique du goitre exophtalmique sauf l'existence de ces nodules thyroïdiens. Histologiquement les lésions d'involution consistent en kystes contenant de la colloïde, en nodules encapsulés formés d'acini à petites cellules avec une lumière très étroite : ce sont là les lésions extrêmes dites d'hyper-involution. Habituellement l'involution se traduit par un aspect presque normal du parenchyme thyroïdien ou assez voisin de celui qu'on rencontre dans les goitres colloïdes. Ces modifications histologiques semblent indiscutables, localisées ou généralisées elles expliquent la durée des rémissions qui peuvent équivaloir à une guérison. Rienhoff va plus loin : ces nodules d'involution, reliquats d'une hyperplasie momentanée actuellement disparue, seraient

des lésions extrêmement fréquentes ; il ne peut les considérer comme des néoformations, et il estime qu'elles peuvent éclairer d'un jour tout nouveau la pathogénie et le classement nosographique des goitres : dans 80 % des cas, ce qu'on dénomme « goitre nodulaire, adénome fœtal, cysto-adénome, goitre colloïde » ne seraient pour lui que des nodules d'involution, ce qui expliquerait leur origine commune avec la Maladie de Basedow.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DE LA MALADIE DE BASEDOW

RÉSUMÉ. — Difficulté de porter un pronostic et de connaître l'évolution de la Maladie de Basedow. Les rémissions, les guérisons. Les causes de mort.

« Le point de départ de toute discussion
« doit être une appréciation exacte du
« pronostic de la maladie en dehors de
« tout traitement chirurgical ».

LENORMANT.

C'est là en effet un élément capital et il est bien difficile d'y répondre : que rien ne soit variable comme l'évolution de la Maladie de Basedow, c'est là une vérité évidente et bien connue.

Certaines formes, véritablement suraiguës, en quelques semaines ou en quelques mois aboutissent à un état immédiatement alarmant. D'autres ont une évolution qui se compte par années. Des guérisons durables, définitives, peuvent survenir. Plus souvent la marche de la maladie est entrecoupée de rémissions, de régressions, périodes où la maladie semble s'être éteinte d'elle-même, mais qui, à la moindre infection intercurrente, à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, d'une

grossesse, se réveille avec tous ses troubles, toute sa gravité. Veut-on pénétrer plus avant dans le détail de cette évolution ? Toutes les questions demeurent sans réponse. Il semble que la destinée des basedowiens demeure voilée de mystère, et si l'on s'adresse aux médecins les plus qualifiés par leur expérience, si l'on se tourne vers les travaux publiés, on ne trouve plus que des impressions, des suppositions. Cent travaux émanés de chirurgiens nous renseignent sur les suites immédiates ou éloignées de leurs opérations, dix médecins à peine nous donnent le résumé de leur expérience : M. Lecène nous a dit n'avoir jamais vu mourir de basedowiens du fait de l'évolution de leur maladie, et nous a cité par contre quatre cas qu'il a observés dans une même famille, étagés sur trois générations, qui après avoir présenté les accidents les plus sérieux d'un goitre exophtalmique typique et grave se sont complètement rétablis, deux d'entre eux ayant pu atteindre un âge avancé. Personnellement nous avons été à même de suivre deux malades ayant présenté après une grossesse une Maladie de Basedow d'allure inquiétante et qui actuellement demeurent, sinon guéries, du moins avec un minimum de troubles leur permettant une vie assez active depuis quatre et cinq ans.

Des statistiques très anciennes accusent une mortalité effrayante : Charcot 25 % de morts après le seul traitement médical, c'est le chiffre également admis par Williamson et Stern. Birschan se basant sur 900 cas épars l'évalue à 12 %. Cheadle et Thompson ne comptent que 10 %.

Ces chiffres apparaissent comme véritablement énormes. M. Lenormant les discute : les cas graves sont volontiers publiés, bien des auteurs, au lieu de leur statistique intégrale, ne publient que quelques cas, et aussi, il faut le reconnaître, ces malades, instables, assoiffés de thérapeutiques nouvelles, cherchant sans cesse des médecins nouveaux, rendent difficile l'observation prolongée d'une affection qui évolue souvent en plusieurs années et dont le cours est semé d'accalmies et de rechutes.

Plus récemment certains auteurs ont publié leur statistique personnelle, fruit d'une observation suivie : Ord et Mackenzie soignent eux-mêmes 56 malades, ils ont 10 guérisons complètes, 24 améliorations, 4 états stationnaires, 14 morts.

Murray a 7 morts à déplorer sur 40 cas.

Vetlesen sur 34 cas suivis constate 7 guérisons, 7 morts, 20 améliorations.

En 1909, Frankl-Hochwart donne les résultats éloignés de 60 cas personnels : 25 fois il s'agissait de Maladie de Basedow fruste et l'état de ces malades ne s'est modifié ni en bien ni en mal. Les 35 autres cas concernaient des Maladies de Basedow confirmées, ils ont donné 9 guérisons, 11 états stationnaires, 15 morts.

Lichty ne compte que 3 morts sur 74 cas personnels.

Mac Carrisson estime (sans donner sa statistique) que la guérison complète, permettant une vie normale, est obtenue par le traitement médical dans 50 % des cas, les améliorations ou le passage à la chronicité 38 %, la mort survient dans 11,8 % entre 6 mois et 6 ans,

dans la moitié des cas mortels, l'évolution ne dépasse pas 18 mois.

Ces chiffres sont peu encourageants, mais ils sont antérieurs à l'apparition des médications récentes et sont peu explicites sur les causes qui ont amené la mort de ces malades.

Les unes semblent être l'aboutissant d'une évolution progressive, ce sont les moins bien connues : il est classique de décrire une cachexie basedowienne avec amaigrissement effrayant, œdèmes, albuminurie, atrophie musculaire, vomissements, diarrhée, hypertrophie du foie et ictère. C'est là un tableau rarement observé.

Plus fréquentes sont les causes cardiaques : la déchéance progressive du myocarde conduit à un état d'insuffisance cardiaque totale, mais cette asystolie est assez longtemps sensible aux médications et ne devient irréductible qu'après des rémissions assez prolongées. Oddo distingue dans cette asystolie une forme purement thyroïdienne, tachycardique plus qu'arythmique, survenant au maximum de l'affolement cardiaque, et une forme mixte cardiaque et thyroïdienne qui masque souvent la dysthyroïdie : le malade restera cardiaque et mourra cardiaque.

Le diabète vient assez fréquemment s'associer à la Maladie de Basedow, il peut entraîner la mort si les médications (insuline et iode) ne le stabilisent pas.

Plus souvent on note dans les protocoles d'autopsie des basedowiens des lésions de tuberculose pulmonaire ou intestinale ayant entraîné la mort en quelques mois. Deux de nos malades ont succombé à des lésions pulmo-

naires en quelques mois, une autre présente des lésions rénales. C'est évidemment là une cause secondaire dont l'éclosion est peut-être favorisée par l'intoxication basedowienne. Très fréquente autrefois chez les malades hospitalisés pendant des mois ou des années, elle n'est pas seulement la raison d'une contagion accidentelle et les opérés de M. Lecène sont morts chez eux, semblant presque guéris de leur goitre exophtalmique. Il faut noter cependant que Sophie Gruner n'a pas constaté l'association, fréquente d'après les classiques, de tuberculose grave et de Maladie de Basedow, d'après elle l'hyperthyroïdie s'accompagnerait dans la règle de formes bénignes.

Plus souvent rapportés sont les dramatiques accidents de la mort subite ou de la mort rapide : la tachycardie basedowienne normotrope et sinusale peut se compliquer de crises de tachycardie paroxystique hétérotrope, tachyextrasystolie, tachysystolie auriculaire ou tachyarythmie complète (Lian, Willins 7 % ; Clerc 8 à 10 %) et la mort subite peut survenir au paroxysme de l'hyperthyroïdie (comme dans la chloroformisation) par propagation de la fibrillation auriculaire au ventricule. Enfin au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche, les lésions du myocarde, altérations dégénératives, infiltrations hémorragiques retrouvées 15 fois sur 18 à l'autopsie des basedowiens par Fahr et Kuhle, peuvent amener des accès d'asthme cardiaque ou d'œdème aigu du poumon. Toutes ces lésions ont pu être réalisées par hyperthyroïdisation artificielle chez l'animal par Hashimoto.

Le mécanisme de la mort subite qui a pu être observée chez les basedowiens reste toujours obscur. De la discussion au *Congrès de Médecine Légale* de Juillet 1929, il est difficile de tirer de brèves conclusions. La persistance du thymus a été souvent notée aux autopsies des basedowiens, von Hansmann la rencontre quatre fois sur 8 autopsies (3 morts spontanées et une opératoire).

Il semble donc bien difficile de connaître l'évolution de la Maladie de Basedow, la même incertitude existe pour poser un pronostic en présence d'un cas déterminé. Il en est du goitre exophtalmique comme de bien des affections : tel ulcère de l'estomac, reconnu et indiscutable, peut être toléré une existence entière ou se compliquer brutalement et mettre les jours en danger immédiat ; telle tuberculose pulmonaire actuellement sommeillante peut se réveiller et évoluer rapidement.

La nature étiologique du goitre exophtalmique étant inconnue, l'incertitude demeure entière et on ne peut s'empêcher de penser que l'aspect et la gravité de la maladie sont différents selon les régions : est-ce une question de climat, d'orographie, de race ? On l'ignore mais certains symptômes tels que la diarrhée, fréquents pour les uns (35 % Sattler) sont d'exceptionnelle rareté pour les autres (Dautrebande en Belgique, Pétren en Suède). Dans l'Inde, les Européens sont fréquemment atteints et les indigènes épargnés (Mac Carrisson). La région des Grands Lacs de l'Amérique du Nord semble particulièrement éprouvée (Dock). Enfin la Maladie de Basedow semble peu fréquente dans les pays où le goitre est endémique. Il semble bien y avoir là une influence

tellurique ou ethnique dont la nature nous échappe complètement et qui rend encore plus difficile l'interprétation des résultats.

Vouloir à tout prix comparer entre elles les différentes formes de la Maladie de Basedow nous paraît être une erreur : Mac Carrisson et tout récemment Liek ont beaucoup insisté avec raison sur les différences locales considérables que présente le tableau clinique de la Maladie de Basedow, il s'ensuit que dans les différents pays, le pronostic et la proportion de récidives sont totalement différents. Mac Carrison et avec lui les auteurs anglais rangent sous trois chefs les facteurs étiologiques, pour eux prépondérants dans la production du goitre exophtalmique : les facteurs nutritifs, alimentation insuffisante ou toxique, désordres de la nutrition et en particulier troubles du transit intestinal, constipation, stase intestinale chronique sont des éléments importants, l'examen radioscopique du tube digestif, l'examen parasitologique des fèces doivent être de pratique courante, et il cite un cas d'A. Lane où une gastro-entérostomie et une appendicectomie amenèrent une disparition complète de tous les troubles basedowiens. Ebs-tein rapporte 4 cas et Hemmeter 3 cas où le traitement de la stase intestinale amena la guérison de la Maladie de Basedow.

Les facteurs infectieux ne sont pas à négliger : outre l'étiologie rhumatismale, tuberculeuse et surtout syphilitique (Schlumann) qu'il faudra dépister avec le plus grand soin, toutes les causes d'infection chronique seront reconnues et traitées, c'est là un des leitmotiv les

plus chers aux auteurs anglo-américains (amygdalite, sinusite, rhinite, pyorrhée alvéolo-dentaire). Il semble bien n'y avoir aucun inconvénient, sans accorder à ces traitements la même entière confiance, à suivre ces auteurs dans cette voie.

Les facteurs psychiques enfin seront souvent à l'origine les premiers accidents de la Maladie de Basedow comme, pendant son évolution, ils pourront en aggraver le cours. Toutes les émotions, les soucis, les chagrins, les accidents avec leur retentissement psychique sont rencontrés fréquemment dans l'histoire de ces malades. Leur importance trouve deux nouvelles preuves dans la bienfaisante influence thérapeutique de la cure de repos et dans l'éclosion des récidives. Liek vient d'insister longuement sur ce dernier point. S'opposant à Roussy et Cornil en France, Czermak en Allemagne, qui n'ayant pas constaté une recrudescence bien nette des cas de Maladie de Basedow chez les soldats de la guerre de 1914 déniaient toute valeur au rôle des émotions dans la genèse du goitre exophtalmique, Liek au contraire leur attribue une grande importance : plusieurs de ses opérés, guéris depuis longtemps, ont vu récidiver leur maladie entre 1914 et 1918 ; tous ces chagrins, ces soucis d'affaires, ces peines de cœur qui n'auraient aucune influence sur un individu sain, laissent chez ces malades une impression profonde. Critiquant ses résultats opératoires à distance, revoyant ses malades, Liek en arrive à considérer que le corps thyroïde n'est pas tout dans le goitre exophtalmique, qu'il est facile de le diminuer ou de le supprimer presque complè-

tement mais qu'il subsiste chez ces instables une autre lésion, celle-là inaccessible au bistouri, et ce déséquilibre nerveux ou mental est pour lui la preuve que le corps thyroïde n'est qu'un « Nebenherd », qu'un élément connexe de la Maladie de Basedow. De tels malades sont hypersensibles aux émotions, aux épreuves de l'existence, et la psychanalyse pour Liek permettrait souvent d'expliquer la cause d'une récurrence et de guider les conseils du médecin.

La tendance héréditaire est parfois chez de tels malades des plus nettes, elle peut se faire selon deux types, soit que la Maladie de Basedow frappe plusieurs membres d'une même famille, soit que l'hérédité ne consiste qu'en la transmission d'un terrain d'instabilité nerveuse favorable à l'éclosion de la maladie. Les exemples d'hérédité directe de goitre exophtalmique ne manquent pas (Frey, 4 cas dans une famille de 5 membres; Oesterlicher, 8 cas sur 10 enfants) Dans d'autres conditions la tendance héréditaire réside seulement dans un déséquilibre du système nerveux (psychose nerveuse, instabilité congénitale du système nerveux, Falta) sympathicotonique ou vagotonique. Il n'est pas rare de constater dans les antécédents des malades des symptômes frustes de la série basedowienne, sans qu'on puisse parler avec rigueur de formes légères de la Maladie de Basedow. Cette imprégnation ou ce déséquilibre persiste chez les malades et les cas que nous avons observés et qui présentent les meilleurs résultats nous les offrent avec constance.

Peut-on tirer d'autres conditions étiologiques un élément de pronostic ?

Le sexe joue certainement un rôle : chez l'homme, le goitre exophtalmique est rare (10 % Kocher, 16 % Sattler) Mackenzie le trouve plus fréquent dans la classe aisée 17 % tandis que la proportion s'abaisse à 9 % à l'hôpital. Il semble présenter une gravité particulière (Pic et Bonamour). Pour Puzin, le pronostic est non seulement réservé mais encore véritablement pessimiste. Cette opinion n'est d'ailleurs pas admise sans réserve et Pizon est loin de penser ainsi.

Chez l'enfant où le goitre exophtalmique est rare (cas exceptionnels chez des nourrissons, Klaus, Barrett, Dinsmore) le pronostic semble bénin : la thérapeutique médicale, exceptionnellement la radiothérapie, amènent la guérison (Jean Hutinel).

La grossesse, qui est d'ailleurs assez rare (Bonnaire), peut être bien supportée ; elle fournit alors la confirmation de la guérison. Elle peut amener au contraire la recrudescence des troubles qui semblaient stabilisés ou guéris. Plus souvent elle peut précéder de peu le début d'une Maladie de Basedow. Si elle exerce une favorable influence sur son cours (Charcot, Dock) on peut admettre que la thyroïde fœtale corrige les troubles dysthyroïdiens de la mère, d'une manière analogue à l'expérience classique de physiologie où la chienne dépancréatée ne devient diabétique qu'après la mise bas. Dans d'autres cas où l'évolution du goitre exophtalmique est aggravée par la grossesse, il peut se poser l'indication d'un avortement ou d'un accouchement prématuré (Stone) qui est suivi d'une immédiate amélioration de la maladie. La lactation peut égale-

ment aggraver certaines formes d'hyperthyroïdisme.

Quant à rechercher des éléments de pronostic dans certains symptômes, c'est chose malaisée: le groupement de certains éléments cliniques et leur intensité croissante malgré la thérapeutique employée, est évidemment synonyme de gravité; ce sont là les formes aiguës du goitre exophtalmique, elles semblent menacer immédiatement l'existence du malade. C'est ainsi que la tachycardie persistante à 150-200, la fièvre, l'amaigrissement effrayant, la diarrhée et les vomissements sont des signes de mauvais augure.

Les cardiopathies valvulaires associées à la Maladie de Basedow sont de très mauvais pronostic et aboutissent rapidement à une asystolie mortelle.

L'ictère qui n'est pas exceptionnel est un symptôme grave; il va de pair avec une hypertrophie du foie et souvent des signes d'insuffisance rénale.

La base du pronostic semble donc résider dans l'allure clinique et l'évolution de la Maladie de Basedow, l'impression que donne le malade est un signe difficile à définir mais qui a une grosse valeur (Crile).

L'augmentation de poids, la réapparition des règles sont des symptômes très favorables.

Peut-on trouver, dans les différentes recherches de laboratoire que nous avons signalées, des éléments plus certains?

La tolérances aux hydrates de carbone, pas plus que les autres épreuves endocriniennes, ne peuvent les fournir. On n'admet plus aujourd'hui la valeur pronostique du retour à la normale de la formule sanguine.

La mesure du métabolisme basal, par contre, est pour certains la seule recherche qui permette de fonder un pronostic ; ce serait même là son véritable intérêt.

Les auteurs américains classent volontiers, d'un point de vue pronostic et en prévision d'un traitement, les malades en trois catégories selon l'augmentation du M. B. Mac Caskey donne la classification suivante :

Cas légers	M. B. + 30 %
Cas sévères	M. B. + 50 %
Cas très graves.	M. B. + 75 % et au-delà

C'est à peu près cette classification qui est adoptée par Sandiford, Means et Aub, Marcel Labbé.

Frazier considère que pour juger du pronostic la mesure du M. B. est aussi indispensable que le dosage de la glycosurie dans le diabète.

Pour MM. Marcel Labbé et Stevenin « les échanges sont au maximum dans les formes graves, ils s'abaissent à mesure que l'amélioration clinique se produit ; dans certains cas les symptômes subjectifs sont très atténués bien que le M. B. reste élevé, il faut tenir grand compte de ce renseignement car il indique que la maladie est encore en activité : si on interrompt le traitement à ce moment, on ne tarde pas à voir reparaître les symptômes dont la rémission avait fait croire trop vite à une guérison ».

Mais là encore des avis discordants se font entendre et il ne faut pas tirer trop tôt une conclusion : Troell, tout en reconnaissant l'importance de cette mesure et dans la règle la justesse du pronostic qu'elle permet de

porter, cite d'assez nombreux exemples où elle se trouva en défaut. Il retient comme autre élément de pronostic la mesure de la tension artérielle (il calcule en centièmes de la normale la tension différentielle du malade, la T. D. normale étant elle-même calculée comme devant être les 40/100 de la tension moyenne) il y a en général parallélisme entre l'augmentation de cette tension et la valeur du M. B.

Sistrunk ne lui accorde aucune valeur, les réactions des malades à taux également élevés pouvant être très dissemblables.

Lied signale aussi la variété des symptômes sans dépendance du M. B.

Crile, enfin, ne s'attache pas à la mesure du M. B., bien plus importante, pour lui, est l'impression que fournit le malade, mais cet élément clinique, qui ne le trompe guère, est lui-même difficile à préciser.

Bérard, tout en reconnaissant que le M. B. doit s'incliner devant les signes cliniques, demande pour faire un pronostic des examens sérieux et répétés, il admet ainsi que les variations du M. B. si intimement unies aux poussées évolutives de la maladie, ne peuvent permettre que de porter un pronostic à court terme.

Nous citerons, à titre d'exemple, l'observation d'une malade, atteinte d'une Maladie de Basedow indiscutable qui en supportait l'évolution depuis 10 ans et qui a refusé tout traitement chirurgical :

Observation I

RÉSUMÉ. — *Goitre exophtalmique évoluant depuis 10 ans.
Refuse l'opération*

Il s'agit d'une cuisinière de 48 ans, Rosa G..., qui souffre depuis 1915 d'un goitre exophtalmique : à la suite de chagrin, la mort de sa mère, apparut une tuméfaction du corps thyroïde avec dyspnée, tremblement qui l'empêche de coudre, légère exophtalmie et tachycardie à 115-120.

Pas d'amaigrissement. Pas de troubles digestifs. Ménorragies liées à l'existence d'un fibrome utérin. La maladie subit les accalmies et des exacerbations, mais la malade peut cependant mener une existence assez active. Elle ne suit pratiquement aucun traitement.

Elle entre le 3 décembre 1925 dans le service du professeur Lecène à St-Louis.

Le diagnostic de Maladie de Basedow est indiscutable.

Le corps thyroïde battant et soufflant est hypertrophié dans son ensemble. La peau de la région cervicale est pigmentée.

Le tremblement, très net lors d'une émotion, se calme tout à fait lors du repos.

Le pouls bat à 120.

L'état général est bon.

Il existe une légère dyspnée d'effort.

Le métabolisme basal est augmenté de 64,7 %.

La malade demande un traitement médical ou physique ; irritable et anxieuse, elle quitte le service le 9 décembre 1925 refusant toute opération chirurgicale.

NOS OBSERVATIONS

Les observations qui servent de base à ce travail appartiennent à notre maître le professeur Lecène : dans chacune, le diagnostic fut affirmé de manière certaine, dans chacune le traitement opératoire fut suivi d'un contrôle histologique soigné, enfin, nous avons pu retrouver presque-tous les malades et les examiner personnellement. Une dernière observation nous a été fournie par notre maître Sénèque, que nous assurons encore de notre affectueuse reconnaissance.

Observation II

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow : hémithyroïdectomie gauche en 1920. Amélioration. Décès 18 mois après par tuberculose pulmonaire.*

Il s'agit d'un homme robuste Aub... (Joseph), 37 ans, employé des postes, qui, en 1916, présente brusquement et sans cause apparente, un amaigrissement considérable : 30 kg. en quelques mois. En même temps, il se plaint de palpitations cardiaques et de troubles digestifs : vomissements et diarrhée (10 à 15 selles par jour).

Traité alors pour une lésion cardiaque, il voit en décembre 1916, se compléter le tableau de la Maladie de Basedow :

on reconnaît à l'hôpital Saint-Louis, l'existence d'un goitre, d'une légère exophtalmie et de tremblement. Mais l'évolution aiguë de la maladie semble se calmer : il engaisse, ses forces reviennent et il peut reprendre son service.

En novembre 1919, il ressent brusquement une impression de brouillard devant les yeux et devient incapable du plus petit effort musculaire, tel que le simple geste de serrer les mâchoires. Il est soigné à la Salpêtrière pour cette myasthénie, et il subit 12 séances de radiothérapie sur son corps thyroïde.

Il entre le 2 juin 1920 à Saint-Louis dans le service de M. Lecène, n'ayant retiré aucune amélioration de ces traitements.

A l'examen, la glande thyroïde est nettement augmentée de volume, sa consistance est molle, battante, mais régulière, on ne perçoit pas de noyau. L'exophtalmie est légère et s'accompagne de strabisme divergent. Le pouls bat à 80, mais lors des crises, son rythme s'accélère, il atteint 110-120. Les mains sont animées de tremblement. Les fonctions digestives sont relativement bonnes, mais le malade prostré et irritable à la fois s'alimente mal. Pas de lésions pulmonaire ni laryngée. Le Wassermann pratiqué à trois reprises, a toujours été négatif.

Opération. — Le 4 juin 1920, sous-anesthésie générale au chloroforme, par M. Lecène.

Incision en cravate.

Ligature des deux artères thyroïdiennes gauches (côté où le corps thyroïde est un peu plus volumineux).

Hémithyroïdectomie gauche sous-capsulaire, difficile car le corps thyroïde se laisse mal cliver (radiothérapie préalable ?)

Hémostase soigneuse.

Suture cutanée très partielle des 3/4 de l'incision avec tamponnement par une mèche-cellophane.

Anatomie pathologique. — Le lobe enlevé a un aspect grené et semi-solide, il semble ramolli en son centre.

Histologiquement, c'est l'aspect typique de la maladie de Basedow : lésion diffuses avec lobulation, hyperplasie épithéliale considérable, cellules très hautes, colloïde pâle, amas lymphoïdes.

Suites opératoires. — L'opération est très bien supportée, pas de choc, la température ne dépasse pas 38,2.

Le malade sort de l'hôpital le 15 juin : la cicatrisation est parfaite, le pouls est à 90, les fonctions digestives se sont régularisées, l'agitation psychique est moindre, l'exophtalmie n'a pas diminué.

Il succombe le 21 décembre 1921, 18 mois environ après l'opération, avec les symptômes d'une tuberculose pulmonaire de marche rapide, sans avoir vu récidiver son goitre exophtalmique.

Observation III

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow. Thyroïdectomie subtotale en 1924. Revue en 1929 avec un résultat qu'on peut considérer comme très bon.*

Mme Louise Cug..., 30 ans, entre le 20 mars 1924 à l'Hôpital Saint-Louis dans le service de M. le Pr Lecène, pour un goitre qui s'accompagne de tremblement, de palpitations cardiaques, de troubles digestifs et respiratoires et qui retentit sur l'humeur de la malade.

Depuis l'âge de 14 ans, elle a le cou gros et tremble facilement. Mais depuis 1922, c'est-à-dire depuis 2 ans, elle souffre par crises, surtout au moment des règles, d'accès d'oppression, avec battements cardiaques violents et gêne de la déglutition. A ce moment son entourage remarque que son cou augmente de volume. Depuis 2 mois, elle a maigri de 3 kg. et presque chaque nuit, présente 2 ou 3 vomissements

bilieux très amers. Son humeur est instable, la moindre contrariété provoque une violente colère ; le tremblement s'exagère et elle a dû interrompre son métier de miroitière.

A l'examen, le corps thyroïde est augmenté de volume, sa consistance est ferme, il présente des pulsations évidentes, les jugulaires sont distendues, les artères fortement battantes font saillie dans le creux sus-sternal et dans la fosse sus-claviculaire. L'auscultation du cœur ne révèle pas de souffle, mais le pouls est instable, montant au cours de l'examen, de 80 à 120 pulsations par minute. L'exophtalmie est légère. Les règles sont peu abondantes mais d'apparition bien rythmée : le toucher vaginal montre l'existence d'une salpingite gauche légère.

Il s'agit bien d'une Maladie de Basedow qui évolue rapidement depuis quelques mois.

Opération. — Le 28 mars 1924 sous chloroforme par le Pr Lecène.

Incision en cravate.

Thyroïdectomie partielle comprenant l'isthme et la plus grande partie de chaque lobe latéral, il s'agit d'une thyroïdectomie subtotale.

Hémostase progressive.

Suture de 2 moignons thyroïdiens restants.

Sutures musculaires et cutanée avec un petit drain.

Anatomie pathologique. — L'aspect de la partie du corps thyroïde enlevée est grenu et jaunâtre, nullement colloïde ni kystique.

Histologiquement, les lésions de la Maladie de Basedow se retrouve au complet. On note simplement une hyperplasie épithéliale très intense, diffuse sur tout le parenchyme thyroïdien réséqué.

Suites opératoires. — Réaction fébrile qui atteint 39 le soir de l'intervention, sans agitation ni troubles respiratoires. La défervescence en lysis est complète au bout de 2 jours. La malade quitte l'hôpital le dixième jour.

Revue le 2 juillet 1929, elle se trouve très bien depuis l'opération et ne suit pratiquement aucun traitement. Elle a repris son métier. Elle a engraisé de 5 kg. (de 49 à 54 kg.). Le pouls est régulier (76-80). Elle ne présente ni lésion cardiaque ni pulmonaire. Le tremblement a beaucoup diminué. Le regard est fixe mais l'exophtalmie très légère. Le cou est encore gros, surtout au moment des règles qui sont de rythme et d'abondance normale. Les fonctions digestives se font de manière satisfaisante.

La guérison serait complète s'il ne persistait un état d'impatience et d'agitation excessif.

Observation IV

RÉSUMÉ. — *Goitre exophtalmique. Thyroïdectomie subtotale en octobre 1924, suivie de radiothérapie. Revue 4 ans et 10 mois après ; bon résultat subjectif.*

Mme Germaine Fai..., 22 ans, entre le 9 octobre 1924 à l'Hôpital Saint-Louis dans le service de M. Lecène, avec le diagnostic de Maladie de Basedow.

Née à Paris, elle dit avoir toujours eu le cou un peu gros, mais depuis 10 mois, à la suite d'une grippe, elle a constaté une brusque augmentation du volume de sa glande thyroïde s'accompagnant de divers troubles : exophtalmie légère, palpitations cardiaques, enrouement progressif sans accès de toux. Des troubles digestifs, une véritable boulimie, une diarrhée persistante. De la polyurie avec pollakiurie. Son humeur s'est modifiée : elle est agitée, dort mal, se met facilement en colère. L'amaigrissement est considérable, il atteint 12 kg. : depuis 2 mois les règles sont suspendues. La malade a accouché il y a 16 mois, en avril 1923 : ni sa grossesse, ni son accouchement n'avaient occasionné de troubles.

Un traitement prolongé à l'héмато-éthyoïdine, 7 séances

de radiothérapie pratiquées en juillet 1924 n'ont amené aucune amélioration.

L'examen confirme la nature de l'affection.

Le corps thyroïde est gros, tuméfié, surtout dans son lobe droit, sa consistance est régulière, ferme et élastique, il n'est pas animé de battements.

L'exophtalmie est légère, mais le regard est anormalement brillant, la paupière supérieure est fortement pigmentée et il est facile de mettre en évidence l'asynergie oculo-palpbrale.

Les mains et les pieds sont animés d'un tremblement fin et rapide.

Le pouls bat constamment aux environs de 140 par minute ; l'auscultation du cœur révèle l'existence d'un souffle extra-cardiaque.

Les poumons semblent indemnes.

Opération. — Le 13 octobre 1924, sous chloroforme, par le Pr Lecène.

Incision en cravate.

Réssection de l'isthme et de chaque lobe de telle sorte qu'un fragment de la dimension d'une grosse prune soit enlevé de chaque côté.

Hémostase double : capsulaire corticale, puis centrale, très complète.

Suture des tranches du parenchyme thyroïdien.

Sutures musculaires.

On réunit la peau sur une mèche-cellophane.

Anatomie pathologique. — A l'œil nu : Aspect typique du corps thyroïde de la Maladie de Basedow. Le goitre a l'aspect d'une glande salivaire, il est adhérent et se laisse mal cliver (radiothérapie antérieure ?).

Au microscope : l'hyperplasie des cellules glandulaires frappe tout d'abord : elle est considérable et diffuse. Les cellules sont hautes et régulières. La colloïde est peu importante, inégale, très claire. Le conjonctif est très grêle. On observe

beaucoup d'amas lymphoïdes avec centre clair, et des amas éosinophiles.

Suites opératoires. — Elles furent très simples et la malade sort cicatrisée 10 jours après l'opération.

Pendant l'année 1925, la malade se trouve bien : elle engraisse de quelques kilogrammes, les règles reparaissent en décembre 1925 et sont depuis régulières. L'exophtalmie semble diminuer.

Mais il persiste la tachycardie à 110-120, l'enrouement, la diarrhée, les sueurs, le tremblement, l'instabilité du caractère. Elle ne suit aucun traitement pendant cette année.

En octobre 1925, elle revient consulter M. Lecène. L'amélioration subjective ne persiste pas : elle maigrit de 4 kg., la diarrhée et les sueurs s'exagèrent, son état mental empire. Sur les conseils de M. Lecène, on pratique 10 séances de radiothérapie qui produisent en 6 mois une amélioration nette et persistante.

Revue le 7 juillet 1929, Mme F. . est enchantée de son état : elle a pu reprendre son travail et se dit guérie. Elle a engraisé de 16 kg., ne tremble plus, les fonctions digestives sont normales.

Sans doute il persiste une surémotivité très nette, c'est une femme volubile, agitée ; l'exophtalmie n'a pas diminué ; le pouls s'est ralenti, 76-80 au repos, mais après quelques minutes d'examen, il monte à 100. La malade n'est d'ailleurs pas incommodée de cette tachycardie.

Observation V

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow très grave. Thyroïdectomie subtotale en 1924. Mort 24 heures après avec hyperthermie et agitation.*

Mme Elise Vi..., 38 ans, atteinte de maladie de Basedow, entre le 17 décembre 1924 à Saint-Louis dans le service de M. Lecène.

Depuis le mois d'octobre 1923, elle a remarqué que son cou augmentait de volume, mais c'est surtout depuis le mois de juillet 1924 que l'accroissement est marqué et rapide. En même temps elle se plaint d'une légère gêne à la déglutition, de palpitations cardiaques avec sensation d'affolement du cœur.

Elle a constaté aussi un léger tremblement, des sueurs avec sensation de chaleur, un amaigrissement de 2 kg. depuis 4 mois. Son humeur est devenue très irritable. Elle n'a suivi aucun traitement.

A son entrée dans le service :

Le corps thyroïde est augmenté de volume dans son ensemble, de consistance uniforme, molle et élastique.

Peu d'exophtalmie mais fixité et éclat brillant du regard.

Tremblement menu, rapide, généralisé.

Le pouls bat constamment à 128, mais à plusieurs reprises, on a pu constater des crises de grande tachycardie (160-180).

A l'auscultation du cœur : érétisme cardiaque, souffle systolique en dedans de la pointe, presque sur le bord gauche du sternum, ne se propageant pas. M. Aubertin le considère comme un souffle extracardiaque. Un électro-cardiogramme ne montre pas de troubles profonds de la contraction cardiaque, il s'agit d'une tachycardie basedowienne non compliquée.

La malade reçoit avant l'opération 50 gouttes de digitaline en 5 jours, l'érétisme cardiaque diminue, le souffle persiste.

Opération. — Le 24 décembre 1924, sous-anesthésie générale au chloroforme, par le Pr Lecène.

Incision arciforme sus-sternale.

Section des muscles sous-hyoïdiens.

Réséction presque complète de chacun des lobes après hémostase complète, périphérique et centrale.

Capitonnage du tissu thyroïdien restant.

Sutures musculaires et cutanées.

Drainage par une mèche entourée de cellophane.

Anatomie pathologique. — L'aspect macroscopique du parenchyme thyroïdien réséqué est typique : homogène, assez dense et grenu.

Au microscope : les lésions sont diffuses sans aucune limitation : hyperplasie épithéliale considérable, avec cellules très hautes. Colloïde irrégulière et diffuente. Amas lymphoïdes avec centres germinatifs. Développement très important de la vascularisation.

Suites opératoires. — Le soir même de l'intervention :

Température à 40 ;

Agitation extrême ;

Pouls incomptable.

Le lendemain de l'opération :

Température : 41 ;

Sueurs et dyspnée ;

Agitation furieuse ;

Défaillance cardiaque terminale ;

Décès à midi.

Observation VI

RÉSUMÉ. — *Goitre exophtalmique. Ligature de 3 artères thyroïdiennes en 1926 : amélioration nette mais transitoire, thyroïdectomie subtotale en 1927. Revue en 1929 ; résultat médiocre.*

Une infirmière de 35 ans, Mme Caba..., entre le 6 octobre 1926 à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Lecène pour un goitre exophtalmique.

Le début des troubles, très anciens, semble remonter à 1916 : très nerveuse depuis l'enfance, la malade a présenté alors, à la suite de fatigues, des crises de palpitations car-

diaques ; dès ce moment elle commence à se plaindre d'anémie, d'asthénie, de troubles gastriques. Tous symptômes qui ont subi une énorme et progressive augmentation depuis que l'on a pratiqué, en octobre 1922, 19 séances de radiothérapie sur un petit fibrome qui donnait des ménorragies. La malade n'est plus réglée depuis lors. C'est à ce moment qu'elle remarque que son cou augmente de volume ; depuis elle présente des crises de palpitations, de diarrhée, d'amaigrissement, son humeur est devenue irritable.

A l'examen : Exophtalmie marquée surtout à gauche. Le corps thyroïde est augmenté de volume sur ses 2 lobes et surtout à gauche : la glande est molle, battante, pulsative avec thrill.

L'examen cardio-vasculaire, pratiqué par M. Aubertin, montre que le pouls est à 112 avec des crises paroxystiques où il atteint 200, il n'y a pas de souffle orificiel, la tension artérielle mesurée à l'appareil de Vaquez est de 19,5 — 10. Il existe un léger œdème malléolaire, pas d'albumine dans les urines. L'urée sanguine est de 0,35.

PREMIÈRE OPÉRATION. — Le 8 octobre 1926 par le Pr Lecène, sous anesthésie générale au chloroforme.

Incision arciforme sus-sternale.

Ligature de 3 artères thyroïdiennes : les 2 inférieures, la supérieure gauche.

On ne touche pas au goitre lui-même.

Suture cutanée sans drainage.

Suites immédiates simples.

Le 6 avril 1927. — La malade a constaté après l'opération, une amélioration nette de ses troubles digestifs, et la disparition de la diarrhée, mais les troubles cardiaques et nerveux ne semblent pas avoir été influencés.

Le M. B. mesuré dans le service du Pr Marcel Labbé le 24 mars 1927, était de $\frac{1}{2}$ + 70 % (normal 36,5).

Après un traitement de 10 jours de Lugol, le 6 avril 1927, il est descendu à + 36 %.

Le 28 avril 1927. — Légère exophtalmie, tremblement marqué, pouls à 100, œdème des jambes, dur, ne prenant pas le godet, corps thyroïde augmenté de volume, mou, pulsatile.

DEUXIÈME OPÉRATION. — Le 29 avril 1927, par le Pr Lecène, sous anesthésie générale au chloroforme.

Ablation des 2/3 du corps thyroïde. Seule l'artère thyroïdienne droite supérieure donne encore un jet, les autres sont atrophiées.

Hémostase rigoureuse.

Conservation des parathyroïdes et des récurrents par une bande de parenchyme postérieure.

Drainage large avec une mèche-cellophane.

Anatomie pathologique. — Macroscopiquement, c'est l'aspect complet du corps thyroïde dans la Maladie de Basedow : rigide à la coupe et pseudo pancréatique.

Histologiquement, lésions intenses et typiques de goitre exophtalmique : on note tout particulièrement une extrême hyperplasie de type papillaire. Nombreux amas lymphoïdes. La vascularisation ne semble pas avoir été diminuée histologiquement par les ligatures.

Suites opératoires. — Elles furent simples et sans incident digne d'être noté.

En avril 1928. — L'amélioration est nette et Mme C. . peut recommencer à travailler, les troubles digestifs disparaissent, son poids passe de 58 kg. à 80. Le M. B. mesuré dans le service du Pr Labbé est de 38, 12, donc augmentation de 4 % sur la normale.

En novembre 1928. — L'amélioration est moins sensible, le caractère demeure très difficile, la malade ne cesse de s'observer, et par une déformation professionnelle fréquente multiplie les médications les plus bizarres. Elle cesse son travail. Le M. B. est alors de + 17 % (39,21).

Le 20 juin 1929. — Mme C. demeure une malade : tout travail suivi est impossible, le caractère est instable, violent

obsédé. Elle décrit longuement ses troubles : palpitations cardiaques, œdème malléolaire, poussées fébriles à 40 (?) qu'elle rattache soit à une tuberculose pulmonaire, soit à une colibacillurie. Elle observe un véritable horaire de ses médications : de demi-heure en demi-heure, elle absorbe poudres, cachets, gouttes, les uns fortifiants, les autres calmants... Elle porte une véritable cuirasse contre une ptose imaginaire.

Nous la revoyons régulièrement de semaine en semaine, 3 médecins au moins la traitent en même temps ; de son arsenal thérapeutique, elle exclut l'iode on ne sait pour quelle raison, le gynergène par voie buccale ne lui a donné aucun résultat, mais elle avoue elle-même ne pas avoir appliqué rigoureusement les prescriptions.

A l'examen, on ne constate pas la moindre augmentation de volume du cou, pas de battements. Un très léger tremblement s'ajoute à l'agitation perpétuelle. Il n'y a pas d'exophtalmie, une simple fixité du regard. Le cœur bat aux environs de 95-115. Il existe un petit souffle systolique, méso-cardiaque. L'examen clinique et radiographique des poumons ne révèle rien d'anormal.

En résumé, Mme C... peut être considérée comme guérie de son goitre, mais il persiste cependant de nombreux symptômes, cardiaques, psychiques, qui font que son état est loin de permettre de pouvoir parler de guérison.

Observation VII

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow. Courte amélioration par la radiothérapie. Hémithyroïdectomie et 3 ligatures en janvier 1927. L'évolution continue. Lobectomie du côté opposé avril 1927. Revue en 1929 améliorée.*

Mme Berthe Go..., âgée de 37 ans, entre le 4 janvier 1927 à Saint-Louis dans le service de M. le Pr Lécène pour un goitre exophtalmique.

Le début de la maladie date de 1923, il y a donc 4 ans, moment où Mme G. a vu son cou augmenter brusquement de volume. Malgré un traitement iodé, l'hypertrophie diffuse du corps thyroïde ne cesse de s'accroître, en même temps qu'apparaissent, avec la plus grande netteté, tous les signes d'une Maladie de Basedow grave.

L'amaigrissement atteint plusieurs kilogs, et malgré une véritable boulimie, s'accroît de semaine en semaine. Le tremblement empêche tout travail de couture, l'agitation, l'irritabilité interdisent à la malade toute occupation. L'exophtalmie est relativement peu marquée. Le cœur bat en permanence avec une sensation de douleur thoracique aux environs de 140. Mme G. se plaint aussi de sueurs, de diarrhée, la menstruation persiste à peu près normale.

En 1926, elle va consulter le Pr Sicard qui pendant 5 mois la fait traiter par la radiothérapie : l'amélioration est considérable, le cœur se ralentit à 100, le tremblement diminue, la diarrhée disparaît, la chute de poids est enrayée.

Mais cette amélioration est de courte durée et en janvier 1927, la recrudescence des troubles cardiaques et généraux décide la malade à l'intervention.

Le 4 janvier 1927, lors de son examen dans le service, l'agitation est extrême, la malade est en perpétuel mouvement. Le pouls est à 140. M. Aubertin, qui la voit à ce moment ne trouve aucune contre-indication cardiaque à l'opération. La protrusion oculaire est bilatérale, considérable, avec fixité du regard. Le tremblement est constant et ne cède même pas au repos. L'hypertrophie du corps thyroïde est diffuse, mais semble plus développée sur le lobe gauche. Le corps thyroïde est très vasculaire, souffle et bat. Il n'existe pas de fièvre et l'examen général ne révèle pas de lésion notable.

PREMIÈRE OPÉRATION. — Le 7 janvier 1927, sous anesthésie générale au mélange de Schleich, par le Pr Lecène.

Incision en cravate.

Ligature des 2 artères thyroïdiennes gauches.

Résection totale, sauf une lamelle postérieure, du lobe thyroïdien gauche.

Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure droite.

Résection de l'isthme.

Hémostase complète.

Suture cutanée.

Drainage par une grosse mèche-cellophane.

Anatomie pathologique. — Macroscopiquement, la pièce enlevée donne l'aspect du corps thyroïde sclérosé de la Maladie de Basedow.

Histologiquement, goitre exophtalmique caractéristique avec hyperplasie végétante de l'épithélium thyroïdien, avec amas lymphoïdes. (Planche II).

Suites opératoires. — Très simples: sans fièvre, la malade quitte l'hôpital le 15 janvier 1927.

Le 1^{er} février 1927. — A engraisé de 1500 grammes, mais présente une tachycardie de 100, se plaint toujours de palpitations, de tremblement.

Le 7 février 1927. — M. B. + 78 % (Professeur Labbé) est mise au traitement par l'iode.

Le 23 février 1927. — M. B. + 58 %. a engraisé de 1 kg. Pas d'amélioration des troubles cardiaques et nerveux.

Le 3 mars 1927. — M. B. + 53 %.

Le 15 mars 1927. — M. B. + 32 %.

Le 23 mars 1927. — M. B. + 36 %.

Entre de nouveau dans le service du P^r Lecène.

A engraisé de 3 kg. depuis l'opération (47 kg.) mais se plaint toujours de palpitations, de tremblement, son pouls est à 120, elle conserve le même état psychique, en outre le lobe droit du corps thyroïde augmente de volume.

DEUXIÈME OPÉRATION. — Le 1^{er} avril 1927, sous anesthésie générale au Schleich, par le P^r Lecène.

« Goitre exophtalmique récidivé ou plutôt continuant à évoluer ».

Résection de ce qui reste du lobe droit thyroïdien.

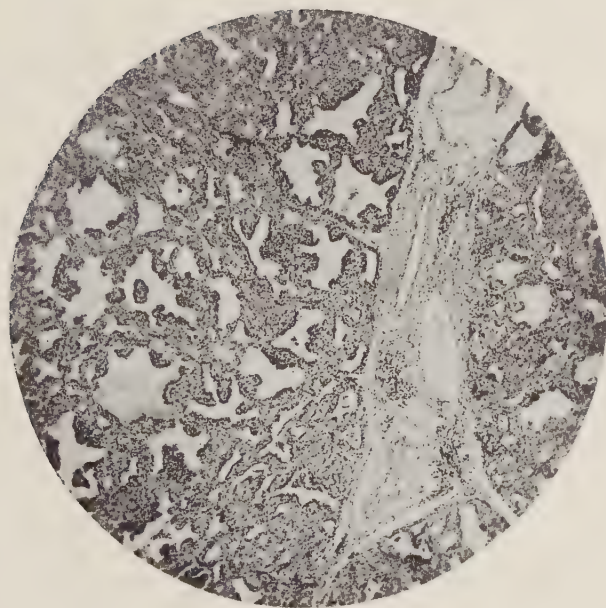
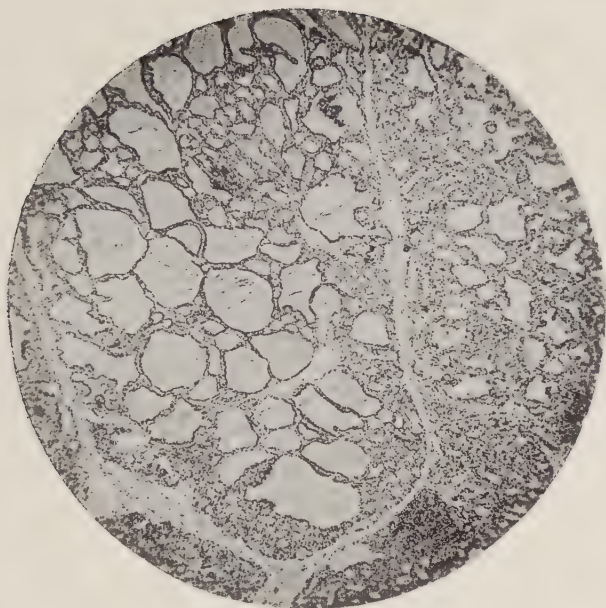


Fig. 1. — A faible grossissement, hyperplasie du tissu thyroïdien, lobulation très marquée, structure vésiculaire très inégale.

Fig. 2. — Végétations papillaires exubérantes.

Suites opératoires. — Sans aucun incident, la malade sort de l'hôpital le 6 avril 1927.

Après l'opération elle reprend le traitement iodé, l'amélioration est rapide.

Le 9 mai 1927. — M. B. + 28 %, poids : 52 kg.

Le 13 octobre 1927, va beaucoup mieux, n'a plus de malaises, presque plus de tremblement, a engraisé de 6 kg. depuis la deuxième opération. Pouls à 116, régulier, M. B. + 30. %.

Elle vient consulter pour des ménorragies liées à l'existence d'un fibrome de moyen volume.

Le 12 novembre 1927, le Pr Labbé la trouve très améliorée, M. B. est passé de + 30 % à + 7 %, donc sensiblement normal. Le pouls est régulier à 120. On supprime le traitement iodé.

Le 10 décembre 1927. — A engraisé de 8 kg. depuis avril. Pouls 116, M. B. + 44 %. On rétablit le traitement iodé.

Pendant les 6 premiers mois de 1928, le Pr Labbé partique des examens fréquents :

18 janvier 1928.	M. B.	+ 23 %	Poids	52 kg.
25 janvier	»	»	+ 23 %	» 52,300
8 février	»	»	+ 23 %	» 52,300
7 mars	»	»	+ 9 %	» 54
20 »	»	»	+ 42 %	» 53
17 avril	»	»	+ 53 %	» 53
Mai	»	»	+ 17 %	» 53
13 juin	»	»	+ 12 %	» 54 Pouls 97

Depuis ce moment, la malade n'a plus été consulter le Pr Labbé et a cessé le traitement iodé.

Examinée le 11 juillet 1929 : Mme G. déclare tout d'abord qu'elle se trouve mieux qu'elle n'a jamais été. Son agitation et son impatience montrent à l'évidence qu'elle ne peut souffrir la moindre contrariété. Son état général est bon, elle pèse 54 kg. Ses fonctions digestives sont normales et

elle se félicite de n'avoir plus l'appétit vorace qu'elle avait dans ces dernières années. Elle dort bien, ne souffre plus de son cœur et peut s'occuper de son ménage.

La cicatrice cervicale est facile à dissimuler et la palpation ne révèle aucune récurrence du goitre. L'exophtalmie est légère et ce qui frappe surtout est la fixité du regard, sous des sourcils peu fournis.

Mais l'instabilité persiste intense, pendant l'examen elle ne cesse de s'agiter, s'impatiente et s'énerve. Le tremblement est constant, le pouls est à 120, irrégulier, et l'auscultation du cœur montre l'existence d'un souffle systolique, d'ailleurs sans aucun signe de désadaptation cardiaque.

Observation VIII

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow d'apparition récente. Thyroïdectomie subtotale janvier 1928. Peu d'amélioration. Décès 6 mois après par tuberculose pulmonaire.*

Mme Marie Ba..., 33 ans, entre le 5 janvier 1928 à l'Hôpital Saint-Louis dans le service de M. le Pr Lecène pour une Maladie de Basedow.

Au mois d'octobre 1927, à la suite d'une vive frayeur provoquée par une chute, la malade constate une augmentation du volume de son cou s'accompagnant de troubles respiratoires et cardiaques : palpitations, crises de suffocation, avec enrouement. Ces troubles se groupent en crises paroxystiques durant environ 15 jours, et la malade a présenté 4 ou 5 crises de ce genre.

Les fonctions digestives sont normales, les règles un peu irrégulières, le regard est vif sans exophtalmie nette, pas de tremblement. Elle dit avoir maigri de quelques livres dans ces derniers mois.

A l'examen le corps thyroïde est gros sans que la palpation décèle à sa surface de noyau goitreux. Le cœur est ré-

gulier, sans souffle, battant à 90. Pas de lésion pulmonaire. Légère asynergie oculo-palpébrale. Le caractère est devenu depuis peu violent et irritable.

Il s'agit indiscutablement d'un syndrome de Basedow d'apparition récente.

Opération. — Le 6 janvier 1928, sous-anesthésie générale à l'éther par le Pr Lecène.

Incision en cravate.

Résection des 2 lobes à leur partie inférieure après ligature de l'artère thyroïdienne inférieure. On laisse en place les 2 lobes supérieurs et une bande de tissu thyroïdien cachant les parathyroïdes.

Hémostase complète.

Suture cutanée sur 2 petits drains.

Anatomie pathologique. — Le tissu thyroïdien enlevé est grenu, lobulé, de consistance uniforme, très vasculaire, sans aucun noyau goitreux.

Histologiquement, prolifération épithéliale, d'intensité modérée, avec îlots éosinophiles et lymphoïdes. La colloïde se colore très mal.

Suites opératoires. — Les suites immédiates furent très simples sans aucune réaction (Température 38,2).

Rentrée chez elle, la malade n'accuse que peu d'amélioration : les troubles du caractère persistent, l'amaigrissement continue, elle se plaint de sueurs, de diarrhée et de toux.

L'état général périclité rapidement, il apparaît les signes d'une tuberculose pulmonaire bilatérale rapide et la malade succombe 6 mois après l'opération.

Observation IX

RÉSUMÉ. — *Goitre exophtalmique d'apparition ancienne. Lobectomie droite en décembre 1928. Revue 7 mois après. Etat général médiocre. Tuberculose pulmonaire.*

Mme La..., 54 ans, est envoyée le 20 décembre 1928 à M. Lecène par le Dr Parvu.

En 1900, après des chagrins multiples, apparaissent des palpitations de cœur, une nervosité et une anxiété anormales. Un médecin consulté lui fit alors remarquer que son corps thyroïde était un peu gros.

Son état reste stationnaire jusqu'en 1914, date à laquelle l'augmentation de son corps thyroïde l'amène à la consultation de l'hôpital Péan.

En 1918, les palpitations s'accroissent, de l'œdème apparaît aux malléoles, un traitement digitalique, le régime lacté, le repos l'améliorent.

En 1927, épisode pulmonaire aigu, avec fièvre et hémoptysies durant 3 jours.

En octobre 1928, congestion pulmonaire avec hémoptysie. Le Dr Parvu l'envoie à l'Hôpital Saint-Louis pour son goitre exophtalmique.

A son entrée dans le service, on constate une légère exophtalmie : le regard est fixe et brillant.

Le corps thyroïde est augmenté de volume surtout dans son lobe droit, il est de consistance élastique, et on perçoit très bien un souffle thyroïdien à l'auscultation. Les battements carotidiens sont très visibles, le pouls est à 100, très arythmique avec extrasystoles nombreuses. « Il s'agit d'un trouble sinusal et nullement d'une arythmie complète » (Dr Parvu). Pas de lésion organique du cœur. Léger tremblement des mains.

Dans les deux poumons la respiration est ronflante, sac-

cadée, avec des râles de bronchite (le mari de la malade est mort tuberculeux).

Peu de troubles digestifs, pas de diarrhée.

Les règles sont régulières mais moins abondantes depuis 2 mois.

Pas de fièvre. Etat général médiocre. M. B. = 47.

Opération. — Le 21 décembre 1928, par le P^r Lecène sous anesthésie au chloroforme.

Incision de Kocher.

Lobectomie droite.

Hémostase de la thyroïdienne inférieure isolée, puis capitonnage des lambeaux thyroïdiens restants en surjet. Suture cutanée, une mèche-cellophane.

Anatomie pathologique. — Le lobe droit thyroïdien enlevé présente le volume d'une très grosse mandarine, il est assez semblable à un tissu goitreux, parenchymateux, colloïde.

Microscopiquement, lésions diffuses et nettes de Basedow.

Suites opératoires. — Elles furent simples et sans accident.

Revue le 18 juin 1929, la malade reste alitée chez elle. La température est aux environs de 38, elle a présenté en février une congestion pulmonaire avec fièvre élevée. Son médecin a parlé à ce moment de réaction pleurale. La radiographie a montré une infiltration des deux poumons, à droite le poumon est tacheté, et le sommet voilé, à gauche, le sinus phrénico costal est bloqué et le tiers supérieur du poumon marbré, il existe sans doute de petites cavernes.

L'état général est médiocre. Il n'y a pas d'hypertrophie du lobe gauche thyroïdien, le pouls est à 100, il existe un peu d'œdème malléolaire, le tremblement a subi peu de modifications ainsi que l'exophtalmie, l'état d'instabilité est semblable (août 1929).

Observation X

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow. Thyroïdectomie subtotale le 27 mai 1927. Revue 25 mois après : Amélioration incontestable*

Mme Pe..., institutrice, 28 ans, entre le 23 mai 1927 dans le service de M. Lecène à l'hôpital Saint-Louis avec le diagnostic de Maladie de Basedow.

Le début de la maladie remonte à 3 ans, il s'est fait progressivement après un accouchement. Le premier symptôme fut l'apparition d'une augmentation du volume du cou, suivi 3 mois après environ, de tremblement et d'exophtalmie.

Depuis la maladie évolue par poussées pendant lesquelles la malade est anxieuse, fatiguée, se plaint d'insomnie, et voit s'exagérer le tremblement et l'exophtalmie.

De nombreux traitements médicaux ne semblent pas avoir apporté d'amélioration, en novembre 1926 et en février 1927, on pratique 2 séries de radiothérapie, qui fatiguèrent la malade et durent être interrompues.

A l'examen, le diagnostic de Maladie de Basedow s'impose : l'exophtalmie bilatérale est vraiment considérable, rendant impossible l'occlusion de la fente palpébrale. Le corps thyroïde est augmenté de volume en masse, sans que la palpation puisse y isoler un noyau. Cette hypertrophie diffuse s'accompagne de battements d'expansion systolique, partiellement réductible.

Un tremblement menu et rapide prédomine aux membres supérieurs.

Le cœur bat constamment aux environs de 130 par minute, la compression oculaire ne modifie pas la fréquence du pouls.

Le caractère est irritable, instable. Les fonctions digestives s'effectuent normalement. Il n'y a pas de fièvre. Les

règles sont peu abondantes mais régulières. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le M. B. a été plusieurs fois mesuré :

A La Rochefoucauld, en décembre 1926 + 70 %.

A la Pitié, en avril 1927 + 64 %.

A la Pitié 18 mai 1927 + 39 %.

Ce dernier chiffre étant obtenu après un traitement au Lugol.

Opération. — Le 27 mai 1927 par le Pr Lecène, sous chloroforme, après injection d'atropine-morphine.

Incision en cravate.

Thyroïdectomie presque totale, on ne conserve que les 2 cornes supérieures et une bande postérieure de tissu thyroïdien cachant les parathyroïdes et les récurrents.

Drainage large avec 2 mèches entourées de cellophane.

Suturé cutanée.

Anatomie pathologique. — Le corps thyroïde a l'aspect du Basedow typique avec sclérose interstitielle et adhérence à la capsule propre.

Histologiquement, la lobulation, l'hyperplasie épithéliale, la hauteur des cellules, la pâleur et l'irrégularité de distribution de la colloïde donne un aspect typique de la Maladie de Basedow. Les cordons pleins sont particulièrement abondants sur ces coupes. Il existe enfin beaucoup d'amas lymphoïdes et d'îlots éosinophiles.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, température à 39, sans agitation, sans signe alarmant, sort de l'hôpital le septième jour.

Revue le 20 juin 1929, Mme P. se considère comme améliorée par l'intervention, cependant elle n'a pu reprendre sa profession d'institutrice et remplit actuellement les fonctions moins fatigantes de secrétaire. Le bénéfice qu'elle a retiré de l'opération s'est surtout manifesté dans les 6 premiers mois qui l'ont suivie.

Il y a cependant une incontestable amélioration, bien

qu'elle reste anxieuse et agitée, le caractère est meilleur. Le tremblement a presque complètement disparu, sauf pendant les crises d'impatience ou les colères violentes auxquelles elle reste toujours sujette. L'exophtalmie a considérablement diminué, le regard demeure brillant, mais l'occlusion palpébrale est facile et complète. Le sommeil est insuffisant. Les règles persistent régulières mais toujours peu abondantes, tout cela malgré une absence presque complète de traitement après l'opération. Mme P. énumère néanmoins bien des malaises : essoufflement, battements cardiaques [rapides et violents, appétit capricieux, périodes de diarrhée.

A l'examen, la cicatrice est facilement dissimulée, il n'y a aucune augmentation de volume du cou, le tremblement est très léger, l'exophtalmie peu importante, malgré un signe de de Graefe. Le pouls est à 100-104. A l'auscultation du cœur, aucun bruit surajouté.

Pour conclure, amélioration incontestable mais persistance de nombreux troubles.

Observation XI

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow. Thyroïdectomie subtotale le 11 février 1929. Amélioration très nette pendant 2 mois qui diminue sensiblement après 4 mois.*

Observation rédigée par notre ami PAUL FUNCK-BRENTANO

Mlle Mech., aide-comptable de 26 ans, entre le 9 février 1929 dans le Service du Pr Lecène pour un goitre exophtalmique, l'augmentation du volume du cou étant le symptôme qui conduit la malade à la consultation.

Depuis sa puberté, à l'âge de 12 ans, la malade a eu le « cou gros ». Brusque augmentation de volume dans les derniers mois de 1927.

A l'examen :

Augmentation du volume du corps thyroïde dont on sent

les lobes hypertrophiés derrière les sterno-mastoïdiens. L'isthme est particulièrement volumineux. A chaque période menstruelle, la tuméfaction augmente. Les yeux sont nettement saillants et cette exophtalmie s'est, paraît-il, accrue dans ces derniers temps. Tremblement très léger, réalisant de la maladresse et de l'insécurité dans les gestes. Le pouls bat à 120, et des battements de cœur violents réveillent la malade. Pas de diminution nette de la rapidité du pouls par la compression des globes oculaires. La malade présente une humeur instable, de l'irritabilité nerveuse, mais dans l'ensemble cependant, une relative euphorie. L'amaigrissement est de plusieurs livres dans ces derniers mois. Pas de troubles digestifs, mais dysomanie très nette. Pas de fièvre. Pas de sueurs. Les règles sont régulières mais peu abondantes.

Depuis un mois, elle prend quotidiennement XXX gouttes de Lugol.

Opération. — Le 11 février 1929, par le Pr Lecène, sous chloroforme.

Thyroidectomie subtotala avec hémostase progressive. On enlève tout l'isthme avec les $\frac{3}{4}$ des 2 lobes latéraux. Dégagement complet de la trachée.

Tamponnement à la gaze.

Suture cutanée.

Anatomie pathologique. — Le corps thyroïde a tous les caractères macroscopiques du goitre de Basedow : grenu, peu clivable, et très vasculaire.

Histologiquement, lésions typiques avec une hyperplasie épithéliale très intense.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, température 39, on continue pendant 4 jours l'administration de Lugol.

Sort le sixième jour.

Revue le 18 juin 1929 :

Elle se trouve améliorée. Elle a pu reprendre son travail.

A engraisé de 3 kg. dans les quinze jours qui ont suivi l'opération. Elle reperd du poids depuis 1 mois,

Pas de troubles digestifs : bon appétit, pas de diarrhée. Le cœur est régulier à 84. Elle dort très bien. Cicatrice opératoire facile à dissimuler, aucune trace de goitre.

Cependant, le caractère demeure irritable, l'exophtalmie ne s'est pas modifiée, les règles n'ont pas augmenté d'abondance. Elle se dit sujette à des crises de fatigue intense. Elle n'a suivi aucun traitement depuis l'opération.

Observation XII

RÉSUMÉ. — *Goitre exophtalmique apparu au moment de la ménopause. Thyroïdectomie subtotale large le 10 février 1928. Revue 18 mois après nettement améliorée.*

Mme S..., âgée de 50 ans, vient consulter M. Lecène en février 1928, pour des irrégularités de règles datant de plusieurs mois. Elle présente le tableau classique de la Maladie de Basedow : depuis novembre 1927, à la suite de grands chagrins (mort de son mari, etc.), elle est d'une émotivité extrême, maigrit de plusieurs kilogs, a une tendance à la diarrhée et présente une exophtalmie bilatérale très nette.

A l'examen, le corps thyroïde est augmenté de volume, surtout dans son lobe droit qui atteint les dimensions d'un petit œuf de poule, il est de consistance élastique et bat fortement. Le pouls est à 90, après 2 jours de repos complet au lit, mais il remonte à la moindre émotion, à 110-120. La tension artérielle est de 18-9. Pas de souffle à l'auscultation du cœur. Très léger tremblement. Après 8 jours de préparation : repos au lit, valériane, et L gouttes de Lugol par jour.

Opération. — Le 10 février 1928, par le P^r Lecène, anesthésie locale qui fut excellente.

Thyroïdectomie étendue, comprenant tout le lobe droit, l'isthme et une partie du lobe gauche.

Ligature isolée des artères thyroïdiennes droites.

Hémostase complète.

Mèche-cellophane.

Suture cutanée.

Anatomie pathologique. — Lésions typiques et intenses de Maladie de Basedow tant au point de vue macroscopique qu'histologique.

Suites opératoires. — Guérison simple. On continue le Lugol pendant 4 jours.

Pendant 5 mois, se trouve très bien : reprend plusieurs kilogs, dort bien, pouls à 90.

En septembre 1928. — Présente de nouveau des accès de fatigue, d'émotivité, le pouls monte à 110 au moindre effort.

On prescrit L gouttes de Lugol par jour pendant 2 mois.

Grosse amélioration.

En décembre 1928 : Elle se sent mieux malgré une tachycardie à 90-110.

En avril 1929. — 14 mois après l'opération, la malade très énervée se plaint de fatigue et de vertiges, le cœur très instable passe de 90 à 120 suivant les moments.

En mai 1929. — 5 séances de radiothérapie (Gally).

Revue le 8 juillet 1929. — Mme S... va beaucoup mieux. Aucune récédive du goitre. Il n'y a plus d'exophtalmie. Il persiste cependant encore une émotivité malade, le pouls est à 90 mais monte facilement à 100, la tension artérielle est à 17-9. La malade se déclare très améliorée « cependant, on ne peut parler de guérison vraie » (Lecène).

Observation XIII

RÉSUMÉ — Goitre exophtalmique Lobectomie droite en février 1924. Amélioration. Néphrectomie droite en 1925 pour tuberculose rénale. En 1929, état général médiocre.

Mme Po..., 35 ans, est envoyée par M. Rist, le 15 février 1924, à l'hôpital Saint-Louis, avec le diagnostic de goitre

exophthalmique. Depuis un an, la malade a constaté une tuméfaction thyroïdienne avec par moments, de légères crises d'enrouement, survenant de préférence lors des règles. Elle a maigri de 4 kg., se plaint de sueurs et de bouffées de chaleur. Elle est adressée à M. Rist avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Il s'agit en réalité d'une Maladie de Basedow que ni la radiothérapie, ni l'hémato-éthyroïdine n'ont améliorée.

A l'examen, il s'agit d'une malade nerveuse, instable, trémulante. Les fonctions digestives sont normales. Le corps thyroïde est augmenté de volume surtout dans son lobe droit, hypertrophie diffuse et battante. Le pouls est à 132, pas de souffle cardiaque. Les globes oculaires peu saillants donnent cependant au regard une fixité étrange. La fente palpébrale est élargie, le métabolisme basal est augmenté de 42 1/2 %.

Opération. — Le 20 février 1924 par le Pr Lecène, sous chloroforme.

Lobectomie droite.

Hémostase.

Petite mèche-cellophane.

Suture cutanée.

Anatomie pathologique. — Le lobe thyroïdien enlevé est sclérosé, ramolli à son centre.

Histologiquement, lésions typiques de Basedow.

Suites opératoires. — Très simples, sort de l'hôpital 8 jours après.

En janvier 1925. — Néphrectomie droite pour tuberculose rénale. L'opération est bien supportée.

En 1928. — Pyurie, cystalgie, pollakiurie très intense. Elévation de température en clocher à 40. Néanmoins, l'état général est assez bon.

En juin 1929. — La malade nous écrit du Sanatorium d'Hendaye où elle est depuis 6 mois. Etat général médiocre,

douleurs vésicales et rénales du côté gauche. Amaigrissement. Fièvre. Pouls à 120. Aucune tuméfaction thyroïdienne gauche.

Observation XIV

RÉSUMÉ. — *Goitre exophtalmique sévère de l'adolescence. Thyroïdectomie partielle en 1926. Bon résultat immédiat.*

Mlle Dech..., 15 ans, entre le 18 février 1926 dans le service de M. Lecène à l'hôpital Saint-Louis, avec tous les symptômes d'une Maladie de Basedow.

Depuis 2 ans, au moment de sa puberté, cette jeune fille présente des syncopes fréquentes, son caractère se modifie, elle s'essouffle facilement, se plaint de battements de cœur, de quintes de toux. Peu de mois après, apparaissent simultanément de l'exophtalmie et un goitre. Elle est traitée alors par M. Aubertin qui conseille le repos et l'hématoéthyrôidine, elle n'obtient aucune amélioration.

A l'examen, le 21 février 1926, l'exophtalmie bilatérale frappe tout de suite. Le corps thyroïde est augmenté de volume dans son ensemble. Il souffle et bat, on n'y perçoit aucun nodule isolé.

Le tremblement est peu marqué et n'existe qu'aux doigts dans l'attitude du serment.

Le cœur bat à 120. Il n'existe pas de lésion orificielle. « Il s'agit d'une tachycardie simple, sinusale. » (M. Aubertin).

Les sueurs et les troubles vaso-moteurs sont marqués.

L'état général demeure bon et l'amaigrissement est modéré.

Devant l'inefficacité du traitement et malgré le jeune âge on se décide à l'opération.

Opération. — Le 22 février 1926 par le Pr Lecène, sous anesthésie au chloroforme.

Incision en cravate.

Thyroïdectomie subtotale enlevant l'isthme et les 2/3 des lobes latéraux.

Hémostase.

Suture des moignons thyroïdiens.

Drainage avec une mèche cellophane.

Suture cutanée.

Anatomie pathologique. — La pièce présente l'aspect typique du corps thyroïde dans la Maladie de Basedow, granuleux à la coupe et un peu scléreux.

Histologiquement, prolifération épithéliale très intense, colloïde pâle et irrégulière. Aucune limitation des lésions. Vaisseaux très nombreux.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, température 39,4, pouls 120, mais bon état général.

Le 23 février, la température est à 37,7, très bon facies, euphorie.

Sort le 25 février de l'hôpital.

Le 15 mars 1926. — La plaie est cicatrisée. Amélioration subjective. Le pouls est encore à 110. Aucune modification du tremblement et de l'exophtalmie.

La malade a été perdue de vue.

Observation XV

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow sévère. Thyroïdectomie subtotale le 23 janvier 1929. Guérison opératoire. Résultat trop récent.*

Il s'agit d'une jeune fille de 28 ans, Mlle Mou... qui est envoyée par le Dr Parvu à M. Lecène pour un goitre exophtalmique avec prédominance de troubles cardiaques.

Le début de la maladie semble de date très récente, et ce sont des palpitations qui amènent la malade à l'hôpital.

A l'examen, le 19 janvier 1929, l'exophtalmie bilatérale frappe tout d'abord. Les globes oculaires très saillants sont

difficilement cachés par les paupières, il y a une ébauche de nystagmus, les sourcils sont peu développés. Le corps thyroïde est très augmenté de volume sur ses 2 lobes. Hypertrophie symétrique, de consistance égale et régulière. Les battements artériels sont très visibles au niveau du corps thyroïde.

Le tremblement existe mais léger.

Le cœur bat avec un rythme accéléré 130-140. L'auscultation ne révèle pas de souffle. La malade se plaint vivement de palpitations.

C'est une malade nerveuse facilement irascible. Elle est sans cesse en mouvement, pleure à la moindre contrariété, même la plus insignifiante. Est toujours en sueur, se découvre dans son lit. L'appétit est exagéré, la soif intense.

Depuis le mois d'août 1928, les règles ont presque complètement disparu.

Elle dit avoir maigri de quelques livres.

Les 4 jours qui précèdent l'opération, on administre XL gouttes de Lugol quotidiennement et une potion au bromure.

Opération. — Le 23 janvier 1929, par le Pr Lecène, sous anesthésie au chloroforme.

Incision en cravate.

Thyroïdectomie subtotale très large, après ligature des 2 artères thyroïdiennes inférieures en dehors du fascia thyroïdien. On respecte simplement un mince fragment de chaque pôle supérieur et une lamelle postérieure qui protège les récurrents et les parathyroïdes.

Drainage par une mèche cellophane.

Suture cutanée.

Anatomie pathologique. — Aspect typique du corps thyroïde dans la Maladie de Basedow, tant au point de vue macroscopique qu'histologique.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, température 38°4, pouls 140.

On continue pendant 6 jours le Lugol à la dose de XL gouttes *pro die*, associées à X gouttes de digitaline.

La température s'abaisse progressivement en 3 jours, la mèche est retirée le 5^e jour, la malade quitte l'hôpital le 31 janvier 1929.

Revue le 13 mai 1929, cicatrice cervicale parfaite, pas d'hypertrophie du tissu thyroïdien restant. Bon état général. Pas de troubles digestifs. Règles absentes, Pouls 120.

Observation XVI

RÉSUMÉ. — *Goitre exophtalmique. Thyroïdectomie subtotale en août 1923. Guérison opératoire. Malade perdue de vue.*

Mlle Vill..., 17 ans, entre dans le service du Pr Lecène le 11 avril 1923 pour une Maladie de Basedow.

Elle a remarqué il y a 8 mois l'augmentation de volume de son cou, qui s'accompagnait de malaises, de fatigue au moindre effort, de palpitations cardiaques. Elle se plaint d'une sensation de chaleur continuelle. Ses jambes sont enflées chaque soir. Elle a été réglée à l'âge de 12 ans 1/2, régulièrement jusqu'à l'apparition de son goitre, diminution d'abord, puis suppression complète depuis 3 mois.

A l'examen, le 11 avril 1923, le regard est fixe et brillant.

Le cou est augmenté de volume dans son ensemble : hypertrophie diffuse des 2 lobes thyroïdiens et de l'isthme sans nodule perceptible. La glande est de consistance ferme et battante.

Le pouls bat à 132 dépassant facilement 140 à la moindre émotion. L'auscultation ne montre pas de souffle.

Tremblement des extrémités, peu de troubles digestifs, pas de diarrhée.

Léger amaigrissement dans ces derniers mois.

Echec du traitement médical.

Opération. — Le 27 avril 1923, par M. Lecène, sous anesthésie au chloroforme.

Incision en cravate.

Réséction cunéiforme très large de chacun des lobes latéraux.

Ligature des artères à la surface du lobe.

Il ne reste qu'un tout petit fragment de parenchyme paroïdien protégeant les nerfs et les parathyroïdes.

Hémostase très soignée.

2 petites mèches-cellophanes.

Suture cutanée.

Anatomie pathologique. — Le corps thyroïde est grenu et homogène.

Histologiquement, prolifération épithéliale, beaucoup d'amas lymphoïdes avec centres clairs.

Aspect typique de la Maladie de Basedow.

Suites opératoires. — Le soir de l'intervention, température 39°, puis défervescence.

Sort cicatrisée le 8^e jour.

La malade a été perdue de vue.

Observation XVII

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow à poussées successives. Echee de la radiothérapie. Thyroïdectomie subtotalé en août 1928. Amélioration nette jusqu'en janvier 1929, en forte diminution actuellement (août 1929).*

Mme Fer..., 26 ans, a été opérée le 28 août 1928, par M. Sénèque, d'un goitre exophtalmique.

Le début de sa maladie remonte à 1923, où apparurent simultanément une augmentation de volume du corps thyroïde, de l'exophtalmie, du tremblement, et une tachycardie à 150. Cette jeune femme peut cependant continuer son

travail. Elle maigrit peu, ne présente pas de vomissements mais se plaint de diarrhée, de palpitations de cœur et de la diminution d'abondance de ses règles.

Elle suit, pendant quelques mois, un traitement à l'hémato-éthyroïdine sans aucun bénéfice.

En 1926, tous les 2 jours pendant 3 mois, elle subit des applications de rayons X qui ne l'améliorent en rien.

Elle n'a jamais pris d'iode.

Elle se décide à l'opération en août 1928 à cause de l'intensité croissante des palpitations, du degré de l'exophtalmie et des troubles de son caractère.

Opération — Le 28 août 1928 à l'hôpital Necker par M. Sénèque.

Incision en cravate.

Ligature des 2 artères thyroïdiennes inférieures en dehors du fascia thyroïdien, selon la technique du Pr Cunéo.

Thyroïdectomie subtotale. On ne conserve qu'une tranche postérieure cachant les nerfs et les glandules.

Hémostase progressive. L'opération est cependant très « saignante ».

Drainage par 2 mèches dans chaque angle de l'incision.

Suture cutanée.

Anatomie pathologique. — Lésions diffuses absolument caractéristiques du corps thyroïde dans la Maladie de Basedow.

Suites opératoires — Traitement digitalique.

Peu de réactions post-opératoires.

Sort de l'hôpital le sixième jour.

L'amélioration est certaine, dit le malade : le cœur n'est plus douloureux, l'instabilité d'humeur a diminué, le malade n'a cependant pas engraisé, la diarrhée et l'exophtalmie sont sans changement.

L'amélioration s'est accrue progressivement jusqu'en janvier 1929.

Revue le 23 juillet 1929. — L'amélioration est en décrois-

sance nette, la malade est en un état de vibration perpétuelle, elle tremble, s'agite et s'irrite. Elle dit elle-même avoir un « drôle de caractère ». Elle se plaint de diarrhée, de toux et a présenté de petites hémoptysies dans les premiers mois de cette année.

L'exophtalmie est considérable et on note de petites lésions de conjonctivite.

Le pouls, très irrégulier, est normalement à 112 mais passe de 90 à 120.

Légère submatité des 2 sommets pulmonaires.

Pas d'amaigrissement.

Il persiste 2 petits segments de parenchyme thyroïdien gros comme une amande.

*
* *

De ces 16 observations, quelles conclusions tirer ?

1 mort opératoire.

2 morts tardives (6 mois et 18 mois) par tuberculose pulmonaire.

Des 13 malades survivants :

3 perdues de vue trop rapidement.

4 bons résultats sans guérison vraie.

4 améliorations sans plus.

1 atteinte de tuberculose pulmonaire.

1 autre atteinte de tuberculose rénale.

Que nous donnent contre la Maladie de Basedow les autres traitements proposés ?

Le traitement médical.

La radiothérapie.

La chirurgie.

LE TRAITEMENT MÉDICAL

RÉSUMÉ. — Les très nombreux médicaments proposés. La cure de repos. Le traitement iodé : son action clinique et anatomo-pathologique, sa posologie ; les résultats que l'on peut en attendre : traitement préopératoire ou traitement de base. Le tartrate d'ergotamine.

Les basedowiens sont avides de médicaments : successivement ils les emploient tous, et, aussi rapidement leur enthousiasme cesse : cela explique peut-être la multiplicité des produits tour à tour vantés et décriés. Les médicaments proposés dans le traitement du goitre exophtalmique furent innombrables, nous ne pouvons ici les énumérer tous, nous en omettons certainement beaucoup :

Le sulfate de quinine à la dose de 1 gr. 50 par jour a une action remarquable chez certains sujets (Sainton). Notre maître le P^r Cunéo le préconise et en obtient de bons résultats. Gallavardin a insisté sur la valeur du sulfate de quinidine (3 cachets de 0 gr. 20) Bérard emploie systématiquement la quinicardine dans le traitement préopératoire.

La digitale, déjà conseillée par Trousseau (et parfois

à doses énormes : 100 gouttes en 10 heures sans crainte d'intoxication) est louée par les uns, condamnée par les autres : en l'absence de troubles d'insuffisance cardiaque, elle semble peu indiquée, dans le cas contraire, elle peut être d'effet favorable.

Le salicylate de soude (1 à 2 grammes par jour) a été longtemps considéré comme le médicament spécifique de la Maladie de Basedow : on peut utilement l'associer à la quinine.

Kocher prescrivait le phosphate de soude qui aurait une action sur la sécrétion thyroïdienne.

L'action des bromures, des sédatifs du système nerveux semble assez faible.

Des préparations sérothérapiques ou organothérapiques ont été prônées à diverses époques : en France, l'hémato-éthyroïdine, employée par tous nos malades, n'a pas amené d'amélioration malgré un usage prolongé. Sainton lui reconnaît une action à doses 5 ou 6 fois supérieures à celles que l'on conseille. Maranon et Marcel Labbé lui dénie toute efficacité. En Amérique, le sérum de Beebe semble abandonné.

Jaqueroth rapporte 2 cas améliorés par un extrait de goitre myxœdémateux.

L'insuline a été proposée dans le traitement du goitre exophtalmique, même sans association de diabète, avec des résultats intéressants : Richter a constaté de nombreux échecs chez des diabétiques basedowiens, au contraire il rapporte une observation d'une jeune femme atteinte de Basedow très sévère qui fut améliorée de façon frappante par le traitement insulinique. Goffier et

Lépine ont constaté des succès analogues. Puculu traite 11 cas d'hyperthyroïdie (qui ne sont d'ailleurs pas tous des goîtres exophtalmiques) : il obtient par l'insuline des résultats favorables mais non décisifs : ce traitement atténue mais ne guérit pas. Ces conclusions s'opposent à celles de Castex, Schleingard, Beretervide. Pour Lawrence Thompson l'insuline serait d'une très grande activité.

Dans une voie toute différente Shapiro, se basant sur les recherches de Marine et Baumann, traite les basedowiens par l'ingestion de fortes doses de cortico-surrénale : la surrénalectomie, étendue mais insuffisante pour entraîner la mort, amènerait chez le lapin une élévation de production de chaleur : à l'autopsie, on constate une hypertrophie du corps thyroïde et des organes lymphoïdes. Il y aurait donc une interdépendance entre le corps thyroïde et les surrénales, qui exerceraient une action frénatrice sur le corps thyroïde : le basedowisme aurait ainsi une origine surrénale. Shapiro donne chaque jour à 20 malades (dont certains n'avaient pas été améliorés par R. X.) 30 cm³ d'une émulsion d'écorce surrénale fraîche dans de la glycérine par parties égales, il observe un gain rapide de poids, le retour des forces, la diminution de l'asthénie, l'amélioration des troubles menstruels, de la dysménorrhée, la disparition de la diarrhée, enfin une chute du métabolisme basal.

Mais la base du traitement médical réside surtout actuellement dans la cure de repos et le traitement iodé. Le tartrate d'ergotamine est venu récemment s'y ajouter.

1° Le traitement général : la cure de repos

C'est là un élément capital : l'isolement du malade, le repos absolu au lit, la suppression de toute émotion, tout souci, toute contrariété, amènent sans adjonction de médicaments une amélioration considérable : le pouls se régularise en quelques jours, le tremblement diminue, la diarrhée et les troubles digestifs s'amendent, le M. B. lui-même s'abaisse. Ce traitement de repos est d'ailleurs difficile à conduire, le changement d'existence est sans doute favorable, mais le transport dans une maison de santé, dans un sanatorium, produit souvent une émotion qui exacerbe les symptômes. Le côté psychique doit être particulièrement soigné chez ces Basedowiens, tout souci doit leur être évité, le personnel médical et infirmier qui les entoure doit avoir l'habitude de leur irascibilité, de leur nervosité ; les examens prolongés doivent être supprimés de manière absolue, et c'est un gros appoint dans la voie de la guérison que d'avoir gagné leur confiance. Liek, dans un travail récent, développe longuement ces facteurs psychiques qui pour lui jouent un si grand rôle dans l'évolution de la Maladie de Basedow : telle malade présente un Basedow aigu typique : l'opération est excellente, le résultat est excellent, « la récurrence également excellente » (Liek : un chagrin intime en est la cause occasionnelle découverte par un psychanalyste. La part de tels éléments est sans doute grande, elle nous surprend quelque peu, et si nous estimons que de tels malades présentent des troubles psychiques contre lesquels tout

acte chirurgical nous semble impuissant, il nous paraît toujours osé de lier de manière si étroite les affections et les lésions. Le retentissement du corps thyroïde sur le cerveau s'admet sans peine, moins évident à première vue est celui du cerveau sur le corps thyroïde : l'examen de ces malades semble pourtant le vérifier avec une remarquable constance, et sans faire intervenir les résultats d'investigation de psychanalistes, les malades sont bien guéris de leurs troubles les plus apparents, mais il persiste une lésion nerveuse contre laquelle le bistouri n'a pas de prise. Devant cet état nerveux, notre meilleure arme est le repos, complet, physique et moral, l'absence de souci, le calme, mais comme le dit encore Liek, il est plus facile de réduire le volume d'une thyroïde que de rétablir « un honneur détruit ».

Ce traitement hygiénique accessible à certains malades est rendu bien difficile, parfois impossible, à la plupart. Son action est cependant remarquable et sa nécessité demeure absolue.

2° Le traitement iodé

L'entrée dans la pratique médicale du traitement iodé a véritablement transformé l'évolution de la Maladie de Basedow : l'application systématique aux doses convenables de l'iodothérapie dans les crises d'hyperthyroïdisme aigu a même été comparée par Guthrie à l'action de l'insuline sur le coma diabétique.

Nous ne referons pas l'historique de la thérapeutique iodée du goitre exophtalmique, il fut fait à de nom-

breuses reprises, en particulier de manière remarquable par P. L. Marie dans un Mouvement Thérapeutique de la *Presse Médicale* de 1926. Depuis que l'iode fut employé par Basedow lui-même dans le syndrome qu'il venait de décrire, la fortune du médicament subit un assaut redoutable de la part de Kocher ; son expérience, son autorité firent proscrire l'iode de la thérapeutique du goitre exophtalmique, bien que différent par sa nature de l'Iod-Basedow, et Kocher lui-même insistait sur cette distinction, la similitude des symptômes était telle « que l'iode devait être fatalement rayée de la thérapeutique des états goitreux » (P. L. Marie). L'iode ne tarda pas cependant à se relever de cette disgrâce : Marine, dès 1911, montre que la structure histologique de la thyroïde est en rapport avec sa teneur en iode : quand celle-ci tombe au-dessous de 0,1 %, il se produit un processus d'hyperplasie proportionnelle à cette carence iodée. Des applications s'en suivirent dans la prophylaxie du goitre endémique par l'administration d'un sel iodé, et dans le goitre exophtalmique, sans que les résultats puissent permettre de conserver un si absolu et si sévère jugement sur cette médication.

Chvostek (1917) observe des résultats surprenants dans la Maladie de Basedow ; les mauvais résultats obtenus par les thérapeutes sont dus, pour lui, aux trop fortes quantités employés. A partir de 1918, les travaux se multiplient : en France le P^r Marcel Labbé en est le défenseur le plus autorisé.

Neisser (1920) traite 6 cas de Maladie de Basedow ;

5 améliorations frappantes, en particulier sur le poids et le rythme cardiaque.

Loewy et Zondek (1921) ont de semblables améliorations sur 12 malades ; ils constatent de plus une action remarquable, et pour eux spécifique et élective de l'iode sur les combustions : le chiffre du M. B. est ramené à des taux normaux.

Plummer, à plusieurs reprises (1921-1923-1924) seul ou avec Boothby, a poursuivi ces études. Ses conclusions sont assez généralement adoptées en Amérique :

1° L'iode a une action remarquable sur les symptômes d'hyperthyroïdisme de la Maladie de Basedow ;

2° Ses effets sont transitoires et la prolongation du traitement iodé n'est pas sans inconvénients dans certains cas ;

3° L'indication essentielle de l'iodothérapie réside dans la préparation du malade en vue de l'opération chirurgicale ;

4° L'iode n'a pas d'action, ou même est nuisible, dans le traitement du goitre basedowifié, de l'adénome toxique.

Envisageons ces 4 propositions :

1° L'action remarquable de l'iode dans l'hyperthyroïdisme.

Presque tous les auteurs sont d'accord actuellement sur ce point. Très rapidement après l'administration d'une préparation iodée, l'état général du malade s'améliore considérablement. L'anxiété, l'agitation, la tension nerveuse, l'insomnie disparaissent, l'appétit devient

régulier, certains même signalent des modifications des symptômes oculaires. En 5 à 8 jours, l'amélioration objective devient manifeste, le pouls se ralentit (90 au lieu de 120 par exemple), le taux du M. B. tombe de 30 à 40 points (3 à 7 points par jour, Means) le poids augmente.

Tous les malades ne réagissent pas d'ailleurs d'une manière aussi favorable, les formes jeunes de la maladie sont plus sensibles au traitement, les cas très anciens, vieux goîtres durs, mithridatisés de longue date contre les produits toxiques thyroïdiens (Plummer et Boothby) ne sont que peu modifiés. Par contre l'action est importante sur les formes de la maladie où prédominent les signes d'excitation nerveuse ou les troubles gastro-intestinaux. Et ces réponses différentes à l'iode nous semblent un argument de plus à cette hypothèse que les formes de la Maladie de Basedow sont multiples et que des symptômes prédominants ne sont que la traduction de la diversité en quelque sorte étiologique du goitre exophtalmique.

2° L'iode n'a qu'un effet transitoire.

Rapide et efficace son action semble bientôt s'émousser, la maladie se stabilise, le M. B., le poids, le rythme cardiaque se fixent. On cesse la médication : l'amélioration décroît ; on conseille une deuxième cure, son effet est moins net, la troisième est presque toujours inefficace.

Fraser traite par la teinture d'iode à 10 % 24 basedo-

wiens : le plus souvent l'amélioration très marquée n'est que transitoire. Une fois que les malades eurent quitté la clinique, il se produisit d'ordinaire une rechute qui ne fut pas combattue efficacement par un nouveau traitement iodé, bien que les patients puissent trouver une amélioration subjective. Fraser note en outre que dans 5 cas la médication reste sans action (infection concomitante ?) et que dans 2 cas des doses, peut-être un peu fortes, amenèrent une aggravation nette.

3° L'iode n'est qu'un traitement palliatif.

Elle ne constitue que le premier temps du traitement et doit toujours être complétée par l'acte curateur, le traitement chirurgical, qui sous sa sauvegarde ne présente que très peu de danger. Le rôle de l'iode dans le traitement préopératoire est le corollaire de son impuissance à maintenir à elle seule la guérison. « La chirurgie n'est sans danger qu'après l'iode » dit Marcel Labbé. C'est à elle, et peut-être aussi aux progrès de la technique, que l'on doit l'amélioration considérable des résultats immédiats de l'acte opératoire : c'est grâce à son emploi systématique que la mortalité a pu tomber au chiffre très bas que les auteurs rapportent. La cause la plus fréquente de mort rapide post-opératoire, les accidents aigus d'intoxication thyroïdienne massive, a presque entièrement disparu depuis l'usage des préparations iodées. En 1924 à la clinique Mayo, on compte sur 741 opérés, 6 morts ; une seule est due à l'hyperthyroïdisme aigu : la valeur du traitement iodé semble

trouver là une preuve expérimentale d'une grande rigueur : ce goitre exophtalmique, par suite d'une erreur de diagnostic, fut considéré comme un goitre adénomateux avec hyperthyroïdisme, le traitement iodé ne fut pas prescrit, l'échec vint vérifier la valeur du traitement par l'iode.

Outre son action sur l'hyperthyroïdisme aigu, par la sécurité qu'elle donne à l'acte chirurgical, l'iode en améliorant les résultats, permet aussi de simplifier et d'abréger la technique opératoire : la pratique des opérations sériees, prônée par Kocher, adoptée il y a dix ans par tous les auteurs, perd du terrain actuellement : le basedowien moins fragile, plus résistant, peut supporter des opérations d'excrèse plus larges en une seule séance opératoire.

4° Le goitre Basedowifié ne doit pas être traité par l'iode

Pemberton a fait de cette proposition un dogme thérapeutique. Les accidents que l'on observe après l'iodothérapie seraient dus pour lui à une erreur de diagnostic, la contre-indication dans le goitre toxique est formelle, et on a même pu proposer pour assurer un diagnostic hésitant dans les cas douteux d'administrer pendant quelques jours de l'iode : la Maladie de Basedow est améliorée, l'adénome persiste sans modifications, parfois même est légèrement aggravée.

Nous avons déjà vu que cette réponse différente à l'iode avait servi de point de départ à Plummer et à Kendall pour une théorie ingénieuse expliquant le

mode d'action de l'iode dans la Maladie de Basedow : ces modifications de teneur en iode de la thyroxine, vérifiées par les uns, non retrouvées par les autres, s'accorderaient d'ailleurs assez mal avec les résultats peu satisfaisants que ces mêmes auteurs disent obtenir des cures iodées *prolongées* dans la Maladie de Basedow.

L'action de l'iode sur le corps thyroïde des basedowiens a d'ailleurs un substratum anatomique (Rienhoff, M. P. Weill et Iselin).

Par des expériences très précises, Rienhoff a minutieusement décrit ces modifications. Dans une série de 7 cas de goitre exophtalmique, il prélève avant tout traitement iodé un fragment important du corps thyroïde, le pôle supérieur du lobe droit. Il soumet ensuite le malade au traitement iodé, une rémission des symptômes survient, 10 à 30 jours après, la thyroïdectomie subtotale est pratiquée et le corps thyroïde est examiné histologiquement. Les modifications microscopiques observées vont de pair avec la rémission clinique, elles constituent l'involution, c'est-à-dire un retour vers la structure normale de la glande thyroïde.

D'après Rienhoff, l'aspect macroscopique de la glande est très modifié : sa consistance est accrue, sa surface de section présente de petits nodules dont le diamètre varie de 1/2 à 3 centimètres. Le corps thyroïde semble moins mobile, fixé par des adhérences périglandulaires qui suppriment les plans de clivage. La vascularisation tant artérielle que veineuse a considérablement diminué. A la coupe, la colloïde est très importante et il s'écoule de la glande un suc abondant, enfin on observe l'exis-

tence de kystes ou de petits nodules parenchymateux.

Au microscope : augmentation considérable du tissu conjonctif, parfois véritable état scléreux. La colloïde se colore facilement et régulièrement ; elle est d'aspect homogène et distend les acini. On observe bien plus de régularité dans les dimensions des acini, ceux-ci semblent dilatés par l'abondance de la colloïde, ils se rapprochent en somme, autant qu'il est possible après avoir été le siège d'hyperplasie, de la structure normale de la glande thyroïde. En outre les petits comme les grands acini contiennent le même type de colloïde. L'épithélium est régulier, les ondulations, les végétations ont presque complètement disparu. Les vaisseaux sont écrasés par la pression qui résulte du développement marqué de la colloïde. Les amas lymphocytaires sont rares. Le goitre exophtalmique présente après le traitement iodé, un épithélium assez comparable à celui qu'on observe dans le goitre colloïde banal.

Cette description, assez semblable mais plus intense que celle que nous avons vue suivre les rémissions spontanées de la Maladie de Basedow, représente le degré moyen de l'involution, Rienhoff l'a observée dans les 7 cas qu'il a étudiés. C'est par comparaison qu'il décrit sous le nom d'hyper-involution ou d'hypo-involution des modifications en deçà ou en delà de ce type normal moyen.

Les lésions d'hyper-involution peuvent se présenter sous trois formes : dans la première, on constate l'existence de grandes cavités kystiques contenant de la col-

loïde, le revêtement épithélial manque parfois, mais Rienhoff attribue ce fait à un défaut de la préparation (?)

La seconde est caractérisée par la présence, en des zones bien distinctes et bien isolées, d'acini très dilatés, encapsulés par une coque due au tassement des septa conjonctifs, lésions qui pour Rienhoff sont absolument impossibles à distinguer de l'adénome colloïde. La troisième forme est constituée par l'association en certains points des deux lésions précédentes, elle serait exactement comparable à ce qu'on décrit sous le nom d'adénome fœtal.

A l'opposé des îlots semblent résister au processus général qui se manifeste sous l'action de l'iode dans le corps thyroïde des basedowiens : ce sont les lésions d'hypo-involution. Soit disséminés, soit au contraire répandus dans une partie de la préparation, ces îlots d'hyper-involution sont constitués par de très petits acini de cellules rondes, leur lumière, si elle existe, est très étroite, les cellules présentent toutes les lésions de l'hyperplasie, les amas lymphocytaires sont abondants.

De pareilles modifications montrent l'action du traitement iodé, et c'est là le fait capital, elles légitiment, s'il en était encore besoin, son emploi. Elles expliquent aussi la résistance de certains goîtres exophtalmiques vis-à-vis de l'iodothérapie. Il nous semble que de pareilles modifications histologiques doivent avoir une certaine permanence, et on conçoit mal l'action d'un médicament si efficace et si rapidement efficace, qui s'épuise en quelques semaines à tel point qu'un nouveau traitement demeure sans effet. Quant aux formations d'hyper-

involution, c'est certainement un argument de poids en faveur de l'unité des syndromes d'hyperthyroïdie, et c'est même à notre avis le seul valable que l'on puisse opposer aux faits cliniques et évolutifs. Il demanderait d'ailleurs à être vérifié par des examens plus nombreux.

Dans l'ensemble, la majorité des travaux ultérieurs a confirmé ces conclusions de Plummer, certains points restent cependant en discussion :

1° Certaines formes de la Maladie de Basedow ne sont pas influencées par le traitement iodé :

Ce sont là des cas assez rares ; Fraser n'en compte que 5 sur 24. Biedl et Rédisch 3 sur 9, Starr, Walcott, Segall et Means enregistrent 5 échecs sur 42 malades traités; 2 étaient en état de grossesse, une troisième asystolique.

L'interprétation de ces cas est difficile ; Marcel Labbé considère que la crise d'hyperthyroïdisme est d'une intensité rare et conseille l'emploi de doses plus élevées.

Fraser au contraire soutient que des doses infimes (3 à 6 gouttes par jour) de teinture d'iode à 10 % donnent de meilleurs résultats et peuvent être continuées sans inconvénients presque indéfiniment.

Il persiste enfin des détracteurs acharnés de l'iode dans la thérapeutique du goitre exophtalmique.

Des accidents ont été observés (poussée aiguë d'hyperthyroïdisme) et une fois déclarés, leur thérapeutique est extrêmement difficile. Krehl, Muller, Sudeck, Ledoux

ont observé de nombreuses aggravations à la suite de son emploi. Redlich s'élève avec force contre cette thérapeutique et rapporte 8 cas d'hyperthyroïdisme aggravés nettement par l'iode. Certains auteurs ne l'utilisent pas : Kuttner, Kaspar, et si ce dernier peut présenter une série de 150 opérations pour Maladie de Basedow sans mortalité, les statistiques opératoires de Kuttner accusent 9 % de mortalité. Troell avait 13 % avant l'emploi du Lugol, dans ces dernières années, il emploie le Lugol, et n'accuse au *Congrès de Varsovie* que 2,2 % de mortalité.

Exceptionnellement enfin — Marcel Labbé n'en a jamais observé — l'administration prolongée d'iode peut produire des accidents d'iodisme (Holst) avec coryza et conjonctivite, néanmoins, et cela montre bien la différence de l'Iod-Basedow et des accidents d'hyperthyroïdisme, les signes de thyrotoxicose s'améliorent considérablement.

2° Peut-on espérer la guérison ou une amélioration durable par le traitement iodé ?

En d'autres termes « la rémission iodique » est-elle la règle habituelle, et bientôt suivie d'un syndrome d'hyperthyroïdie secondaire post-iodique ? Les auteurs américains ne voient dans l'iodothérapie qu'un temps préparatoire à l'opération. M. Labbé en 1926, devant les résultats qu'il obtenait de l'iodothérapie, était bien près de la conseiller comme traitement de fond ; au besoin, il préconisait l'association de l'iode et de l'électrothérapie ou de la radiothérapie. En 1928, il semble moins

affirmatif, les malades traités et revus à lointaine échéance ne paraissant pas avoir conservé intacte l'amélioration considérable qu'ils avaient présentée. La question des doses est d'ailleurs extrêmement difficile à trancher et peut être peut-on réserver son jugement.

Marion Read a observé pendant plusieurs mois des malades traités par l'iode (et parfois par quelques séances de R. X.). De petites doses prolongées ont donné plus de succès chez ces malades, et en définitive, les résultats lui semblent supérieurs à ceux de l'opération.

Biedl et Redisch, toujours par de petites doses prolongées, ont vu 6 fois sur 9 des améliorations très importantes se maintenir pendant plus d'un an. Ils attachent une grande valeur aux modifications de la formule sanguine sous l'action de l'iode.

Dautrebande, avec Lemort a montré en 1927 puis en 1928 et en 1929, que l'usage de l'iode pouvait être continué pendant fort longtemps (6 mois et plus), qu'il n'était nullement facteur de crises d'hyperthyroïdie, à condition que son administration fut soigneusement surveillée : ce n'est pas un médicament qu'il faut remettre au malade en le chargeant lui-même de son traitement, le métabolisme basal doit être déterminé fréquemment, les doses souvent fractionnées donnent de meilleurs résultats.

Il semble donc que cette question mérite de nouvelles observations : certaines de nos malades furent très améliorées après l'opération par de petites cures régulières d'iode : est-ce que l'opération a permis dans ces cas une plus facile action de l'iode ? Est-ce que l'iode ne pour-

rait pas suffire à elle seule à entretenir un état compatible avec une existence presque normale? Autant de points que de nouvelles recherches sont appelées à résoudre.

3° L'action de l'iode sur l'adénome toxique.

L'opposition si nette formulée par les auteurs américains entre la réponse différente que fournissent à la médication iodée le goitre exophtalmique vrai et l'adénome toxique, ne peut être maintenue intégralement. Sans doute la rémission iodique est moins nette dans l'adénome toxique, les cas d'intolérance plus fréquents, mais les travaux de Marcel Labbé, de Dautrebande et Lemort ont bien montré que dans l'adénome toxique l'iode était susceptible de donner de bons résultats : dans le goitre basedowifié et dans l'adénome toxique, Marcel Labbé, dans les syndromes thyrotoxiques sans adénome nettement palpable, Dautrebande, ont obtenu par de petites doses d'iode, réparties en plusieurs prises dans la journée, des résultats extrêmement convaincants. Graham, Eliot, Starr ont fait de semblables constatations. Roland, dans sa thèse toute récente faite dans le service du Pr Bérard, conseille aussi le traitement iodé dans les adénomes toxiques comme temps préparatoire à l'opération, que personne ne discute dans sa nécessité, mais qui est sujette à des modalités de technique. Il insiste cependant sur l'utilité d'une posologie extrêmement attentive, les doses sont toutes différentes dans l'adénome et dans le goitre exophtalmique vrai, et la surveillance médicale doit être très vigilante, tous les adénomes ne réagissant pas de manière uniforme au Lugol.

Comment donner l'iode ?

La posologie est assez différente selon les auteurs : Plummer et Boothby utilisent la liqueur de Lugol de la pharmacopée américaine :

Iode	5 grammes
KI	10 »
H ² O	100 »
(0,126 d'iode par cm ³)	

La dose moyenne quotidienne est 0,10 à 0,30 d'iode selon l'intensité des symptômes. Il est bon de commencer le traitement par des doses faibles (0,078 d'iode soit 0 cm³ 6 de Lugol). En cas de signes gastro-intestinaux graves, Boothby a donné jusqu'à 1 gramme d'iode pendant un jour ou deux. Le traitement est continué pendant les 8 à 15 jours qui précèdent l'opération et la semaine qui la suit.

Le Pr Marcel Labbé, et c'est la pratique qu'a suivie M. Lecène, donne 30 à 40 gouttes par jour, en deux fois, de la solution de Lugol ; on peut atteindre 100 gouttes par jour.

Dautrebande prescrit la solution de Lugol à 10 % d'iode et 20 % d'iodure de potassium à raison de deux fois 5 gouttes dans les cas légers ou de deux fois 10 gouttes par jour dans les cas graves.

3° Le tartrate d'ergotamine

Récemment un nouveau médicament a été introduit dans la thérapeutique de la Maladie de Basedow, le tartrate d'ergotamine, connu encore sous le nom de gynergène.

En 1917, Stoll isole de l'ergot de seigle son principe actif spécifique et son principal alcaloïde, l'ergotamine. Elle fut beaucoup employée en clinique sous la forme de combinaison tartrique et de nombreux travaux ont établi ses deux propriétés pharmacodynamiques principales : une action utérotonique et hémostatique, connue depuis longtemps, et une action inhibitrice sur le sympathique, notion de découverte récente qui fait du gynergène l'antagoniste pharmacologique de l'adrénaline et de l'éphrédine. Ce n'est qu'en 1925 qu'Adelsberg et Porgès firent connaître les effets de son utilisation dans le traitement des hyperthyroïdies. Depuis, son emploi semble s'être répandu en Allemagne et en Autriche. En France, on lui a réservé un accueil plein de méfiance.

Adelsberg et Porgès l'ont employé sur 22 malades atteints de Maladie de Basedow : dans 15 cas ils eurent des améliorations très nettes qui consistaient en une grande modification de l'état général, une diminution de la tachycardie, du tremblement, de l'insomnie et de l'irritabilité nerveuse, et même un abaissement du métabolisme basal. Pour ces auteurs la sédation obtenue par le gynergène est supérieure à celle que produit toute

autre médication. Le tartrate d'ergotamine peut aussi avec avantage être employé dans le traitement pré et post-opératoire (Koechlin).

Les échecs ne sont cependant pas exceptionnels, 4 fois sur 22, les auteurs les expliquent par la prédominance des symptômes vagotoniques. Quant aux accidents d'intolérance qui peuvent acquérir une certaine gravité, Porgès en compte 3 sur 22 malades qu'il a traités.

Ils consistent en céphalée, nausées, accès de tachycardie et même syncopes. Bouckaert a de même signalé après l'emploi du gynergène des nausées, des vomissements, des douleurs musculaires.

En France, Vazeille consacre sa thèse à l'étude pharmacologique et clinique du tartrate d'ergotamine.

A la *Société Médicale des Hôpitaux* (8 mars 1929) le Pr Marcel Labbé avec Justin-Besançon et Gouyèn ont rapporté les observations de 3 malades atteints de goitre exophtalmique, traités par le gynergène aux doses indiquées par les auteurs allemands : dans le premier cas, le médicament essayé pendant 6 jours, fut assez mal supporté, il dut être interrompu, l'effet fut nul.

Dans le second cas, après trois injections assez mal tolérées (crises cardiaques, douleurs angineuses) une hémiplégie gauche apparut le quatrième jour, et deux jours après, des crises épileptiformes localisées.

Chez le troisième enfin, une injection de gynergène est suivie quelques heures après de malaises avec vomissements et la mort survint le soir par syncope.

Tout récemment à la *Société Médicale des Hôpitaux*

(18 octobre 1929) Adelsberg et Porgès ont prétendu que les accidents observés par M. Labbé étaient dus à des doses trop fortes, surtout en injections sous-cutanées. Il ne faut pas dépasser $1/4$ de milligramme par cette voie, ni 2 à 3 milligrammes par la voie buccale.

Dans sa thèse, Jacques Poncelet, rapportant plusieurs observations dont quelques-unes lui ont été communiquées par M. Sainton et M. Guy-Laroche, résume ainsi les effets du tartrate d'ergotamine : « tous les cas de Maladie de Basedow ne réagissent pas au tartrate d'ergotamine, mais on constate en général une action favorable et d'intensité variable sur les différents symptômes.

Dans les cas favorables, le traitement est souvent sans influence notable sur le goitre-tumeur, cependant le goitre peut diminuer et nous l'avons vu nous-même dans un cas disparaître presque en totalité. L'exophtalmie diminue fréquemment. Les modifications du tremblement sont difficiles à mettre en valeur, mais elles sont en général peu considérables. La tachycardie diminue d'une façon progressive, le pouls est plus stable, les palpitations disparaissent. Le métabolisme basal est notablement abaissé et cette diminution se traduit en général par une augmentation de poids qui peut être considérable. Les troubles subjectifs sont très améliorés, les malades sont moins nerveux, moins irritables. L'insomnie disparaît et le psychisme est modifié rapidement ».

Poncelet conseille comme meilleur mode d'administration la voie gastrique à doses de 1 milligramme répé-

tées trois ou quatre fois dans la journée. En moyenne, ces doses varient de 3 à 6 milligrammes par jour (3 à 6 comprimés de gynergène). On commencera par administrer $1/2$ cm³ de la solution à $1/2000$ en injection sous-cutanée pour apprécier si le malade réagit à l'inhibiteur, puis on passe aux doses moyennes ou fortes si on le juge utile, quitte à diminuer à nouveau la posologie en cas d'intolérance.

Pour René Mignot, le médicament doit être manié très prudemment, il est contre-indiqué chez le sujet dont le cœur est insuffisant et il convient de tâter la susceptibilité du malade avec des doses faibles de $1/8$ à $1/4$ de milligramme et de ne jamais atteindre la dose préconisée de 3 milligrammes.

Une de nos malades qui a essayé toutes les thérapeutiques, et n'est pas près de cesser de satisfaire à son goût des médicaments les plus nouveaux comme les plus anciens, a suivi, irrégulièrement d'ailleurs, — une cure de gynergène : elle n'a accusé aucune amélioration.

De la brève relation de ces cas, on ne peut que suivre le Pr Marcel Labbé dans les réserves qu'il fait sur ce médicament dans la thérapeutique du goitre exophtalmique : d'efficacité douteuse, son emploi n'est pas dépourvu de danger.

LA RADIOTHÉRAPIE

RÉSUMÉ. — Elle est susceptible entre des mains exercées, de donner des résultats très intéressants et cela avec un minimum de risques.

Depuis qu'en 1902 Williams signala une grande amélioration du goitre exophtalmique par la radiothérapie, celle-ci subit des fortunes diverses.

Pusey en 1903 n'obtient aucun résultat.

Mayo (1904) publie 10 cas personnels, tous améliorés, et conseille les R. X. dans les cas trop avancés pour être opérés.

Beck (1905) associe chez trois malades l'action des R. X. aux résultats incomplets de la thyroïdectomie partielle. Chez les 2 premiers malades, opérés 18 à 13 mois auparavant, dès les premières séances de R. X., apparut une sédation remarquable, de la nervosité et de la tachycardie. Chez le troisième, les R. X. appliqués très peu de temps après l'opération, amenèrent en 4 mois de traitement la disparition de la tachycardie et une diminution de volume du lobe gauche thyroïdien.

Stegmann (1906) étudie 3 cas : revus 4 mois après, les palpitations, le tremblement, l'exophtalmie, la tumé-

faction thyroïdienne ont rétrocedé, le poids avait augmenté de 24 kg. (3^e cas).

Vidermann (1906), de l'observation de 3 cas, est frappé par l'augmentation du poids et la diminution de l'instabilité nerveuse.

Pfahler (1908) réunit 51 cas avec 42 bons résultats (75 %).

Holland (1908) donne les résultats de 20 cas traités : amélioration nette dans tous les cas, le pouls se ralentit, le corps thyroïde volumineux et battant diminue de volume et ne bat plus, le malade engraisse au bout de quelques séances, l'exophtalmie ne se modifie pas.

Schwarz, cité par Lenormant, traite 40 malades : « Peu après le début du traitement, on observe une modification des signes nerveux, les malades deviennent plus calmes, leur excitabilité, maladivement accrue, disparaît, l'oppression, l'angoisse, le tremblement s'atténuent. En même temps, on note assez fréquemment un changement brusque dans la nutrition générale, le poids du corps augmente parfois très rapidement et il n'est pas rare de voir une augmentation de 6 à 8 kg. au moins dans un mois et sans modification de régime. Bientôt aussi, la diminution des sécrétions toxiques de la glande irradiée se manifeste par une amélioration des signes cardiaux : la fréquence des pulsations diminue en général de 20 à 30 par minute, les palpitations disparaissent. Assez souvent, il y a diminution en peu de temps de l'exophtalmie, bien que ce soit un des symptômes les plus persistants dans les goitres anciens. Il en est de même pour le goitre, on obtient fréquemment

une légère diminution de son volume mais rarement une diminution très forte ».

Beck (1909) obtient sur 50 cas 45 guérisons complètes.

Franz Rave (1911) accorde une valeur à ce traitement dans la Maladie de Basedow : il réunit 336 cas de goitre exophtalmique :

Influencés de manière très favorable.	273
Guérisons complètes	16
Légères améliorations	43
Aggravations	4

La radiothérapie constitue donc un traitement efficace et sans danger dont l'action intervient surtout contre les signes nerveux, la perte de poids, les troubles cardiaques et dans un petit nombre de ces cas contre l'exophtalmie et le goitre lui-même.

A la *Société Médicale des Hôpitaux* (6 décembre 1912) Crouzon et Folley présentent une femme améliorée de façon remarquable par les R. X., la guérison se maintient depuis plus d'un an. Ils citent une dizaine d'observations analogues, dans lesquelles les perfectionnements de la technique permettent des irradiations à doses massives sans crainte de radiodermite ou de pigmentation cutanée. Triboulet et Hirtz confirment ces observations.

A la *Société de Neurologie* (4 juin 1913) Folley présente un résultat récent (amélioration considérable de la tachycardie et des troubles vaso-moteurs).

Sielmann, de Munich traite 500 cas, 25 échecs soit 5 %.

Sur ces 25 cas, 13 sont opérés et fournissent seulement 3 bons résultats. Les échecs tiendraient à la complexité du syndrome Basedowien, associé à des lésions pluri-glandulaires.

Goodvin et Long (1924) ont traité par les R. X. et suivi 9 cas de goitre exophtalmique, il s'agissait de goitre exophtalmique vrai et non d'adénome toxique : chez 5 malades, les résultats furent très satisfaisants : augmentation du poids toujours supérieure à 7 kg., atteignant une fois 20 kg., retour du M. B. à une valeur normale, diminution de la tachycardie selon une courbe moins régulière, diminution de l'émotivité et de l'exophtalmie ; il persiste encore quelques palpitations. Les résultats commencent à sembler en général après 5 mois de traitement. Il est impossible en l'absence d'observation prolongée de dire s'ils seront permanents. Les auteurs notent chez deux malades traités, 6 mois après, l'apparition d'arythmie qu'ils attribuent à une altération du myocarde, résultant de la toxémie. Les 4 malades ne fournirent que de médiocres résultats. Un ne semble guère modifié, un autre abandonne prématurément le traitement, les deux autres malgré de nombreuses séances virent les symptômes d'intoxication thyroïdienne augmenter, et l'un d'eux dut subir une thyroïdectomie.

La dose de rayons employée représentait les $\frac{2}{5}$ de dose d'érythème, elle était filtrée à travers 3 millimètres d'aluminium et administrée chaque semaine tour à tour sur un des côtés du cou, de façon à atteindre en même temps la thyroïde et le thymus.

A la *Société Médicale des Hôpitaux* (25 juillet 1924) Labbé, Faure-Beaulieu, Sézary, Stévenin et Delherm s'en déclarent très partisans. Pour Lian, le traitement peut être surveillé par la mesure du M. B. et ainsi n'expose pas à des accidents. Bécclère se base sur l'examen du cœur, il arrête les séances de radiothérapie quand le pouls atteint 80.

Musin (1924) rapporte le cas d'une malade atteinte de goitre exophtalmique où une seule séance de R. X. suffit à juguler des troubles mentaux si graves, que l'internement dans un asile d'aliénés paraissait s'imposer d'urgence.

Grower, Christie et Merritt rapportent 114 cas traités, 32 guérisons complètes, 3 morts, 4 malades ont dû être opérés ultérieurement, 75 améliorations si considérables que, pour certains d'entre eux, on peut parler de guérison. Pour ces auteurs, dans le goitre exophtalmique vrai, les R. X fournissent le même pourcentage de cas favorables que le traitement chirurgical entre les mains les plus exercées, ils ont en outre les avantages suivants : absence de mortalité, précocité possible du traitement, possibilité d'application aux cas inopérables et aux cas non guéris par l'opération.

Sanger suit personnellement, pendant une durée de 1 à 5 ans, 48 malades atteints de goitre exophtalmique qu'il a traités par R. X. :

41 sont en si bon état et depuis si longtemps qu'on peut parler de guérison.

3 sont simplement améliorés.

4 seulement ont été opérés (dont un à la suite d'un traitement irrégulier).

3 de ces malades présentaient avant le traitement de la fibrillation auriculaire qui disparut après.

3 étaient dans un état si grave que l'opération semblait pleine de risques, ils répondirent de façon très frappante à la radiothérapie.

L'amélioration des symptômes fut rapide et déjà sensible habituellement après trois séances. La tendance du poids à augmenter se manifesta souvent avant toute diminution du M. B. L'exophtalmie est en général le dernier symptôme à disparaître, elle persiste encore après le retour du M. B. à la normale. Le tremblement se maintient d'ordinaire assez longtemps. La détermination du M. B. est indispensable pour diriger le traitement, contrôler les résultats obtenus, prévoir les récidives, et faire en ce cas de nouvelles séries de séances. Lorsque le M. B. est devenu normal Sanger fait une détermination tous les deux mois pendant les 6 premiers mois, puis tous les 6 mois. Rien ne permet de prédire la résistance de la maladie aux R. X., les sujets à M. B. modérément élevé sont souvent les plus réfractaires.

Il donne en outre quelques détails de technique : tension 90 kilovolts, foyer d'émission à 40 cm. de la peau, intensité 5 milliampères pendant 10 minutes, filtration sur 3 mm. d'aluminium, moyenne du nombre des séances : 10, variant entre 27 et 3.

Csépai combine l'iode aux R. X. qui fixent les résultats de l'iode. Il procède par tâtonnements : après quelques jours de repos, 3 fois par jour une goutte de solution de KI à 5 %, puis il augmente d'une goutte

par jour jusqu'à amélioration manifeste, ensuite tout en conservant la dose d'iode trouvée efficace, il commence la radiothérapie (3 séances à intervalles de 15 jours, 2/3 de la dose d'érythème) puis il cesse progressivement l'iode : dans 8 cas sur 9, excellents résultats.

Marcel Jolly considère que les R. X. donnent à peu près le même pourcentage de succès que le traitement chirurgical mais sans mortalité opératoire. Les doses à employer doivent être minimales, d'autant plus faibles que les symptômes sont plus aigus. Il faut les varier de 200 à 400 R. par porte d'entrée et par séance. Les doses seront répétées et continuées en surveillant l'état du malade ; il ne faut pas dépasser 5 séances par porte d'entrée et instituer un repos de 2 mois avant de recommencer, car il faut toujours craindre le myxœdème. L'étude du M. B. et l'épreuve de Goetsch sont de précieux guides dans l'étude du traitement. Après un traitement bien conduit, on assiste à l'amélioration des symptômes : le goitre est le plus tenace, on le réduit un peu, mais il ne disparaît presque jamais entièrement.

Béclère estime que dans les formes au début les résultats sont toujours parfaits, les R. X. donnent 90 % de guérison dans les formes graves.

Les accidents

M. Lenormant en rapporte 4 cas dont 2 morts ce sont : 2 cas de Gilmer nettement aggravés, sur 7 cas.

Une mort subite survenue après une séance de R. X.

(Landström), la preuve de cause à effet n'est d'ailleurs pas nettement établie.

Un cas de mort de von Janrreg.

De Quervain (1923) groupe les inconvénients sous 4 chefs :

1° Les poussées aiguës d'hyperthyroïdisme analogues à celles que produit l'intervention sanglante : délire, diarrhée, tachycardie (cf. l'observation 26 de Bérard *in* Peycelon, et Cotte, 1925).

2° Les radiodermites : la peau sensible des basedowiens présente facilement une pigmentation disgracieuse avec apparition de petites télangiectasies, que les progrès de technique n'évitent pas toujours, de Quervain a même vu la nécrose complète de la peau et des plans sous-jacents jusqu'à la trachée.

3° Etant donné l'impossibilité d'un dosage rigoureux et l'action cumulative des rayons : la possibilité de myxœdème.

4° Les difficultés opératoires (sclérose, disparition des plans de clivage) si on doit plus tard recourir à la chirurgie.

Curschmann considère les R. X. comme le traitement de choix : pour lui la technique permet d'éviter les brûlures cutanées, les adhérences sont peu importantes si on opère plus tard. Il observe cependant 2 cas de myxœdème, sans doute le traitement avait-il été un peu trop prolongé (6 séances). Les signes de myxœdème apparurent 1 mois 1/2 après la dernière séance, l'opothérapie les fit rétrocéder.

Après la radiothérapie, la tétanie peut apparaître,

mais surtout il semble que les accidents tétaniques après thyroïdectomie sont plus fréquents chez les malades qui ont été irradiés (Jackson, Sudek, Lied).

La complication, sur laquelle les chirurgiens s'étendent le plus volontiers, est la création d'adhérences périthyroïdiennes rendant impossible l'extériorisation du corps thyroïde, unissant intimement la glande au paquet carotidien, exposant à la blessure du récurrent, aux lésions des parathyroïdes : von Eiselsberg l'a signalée déjà, Mayo, Melchior, Hildebrand y insistent. Elle semble cependant une complication inconstante et que devraient surmonter les perfectionnements actuels de la technique. En réalité la question n'est pas là : si la radiothérapie devait assurer la guérison du goitre exophtalmique dans un nombre élevé de cas, la difficulté que présenterait une opération, le plus souvent inutile, ne serait pas une raison suffisante pour se priver de ce moyen précieux de traitement.

Les échecs

Les statistiques que nous avons citées en donnent peu.

D'autres auteurs sont moins favorables.

Kraus compte 3 échecs sur 4 cas, pour lui les R. X. n'améliorent en rien le pronostic de la Maladie de Basedow.

Dohan, 4 échecs sur 13 cas.

Kohto est nettement défavorable à ce traitement.

Insuccès fréquents, améliorations transitoires, tel est

l'avis de Wallace, Franck, Hildebrand, Berkmann, Mayo.

Crile place l'efficacité de la radiothérapie entre celle des simples ligatures et celle de la résection de la glande.

Bérard, après l'avoir beaucoup employée, en discute les résultats dans la thèse de Peycelon : sur 8 cas traités, 4 n'ont subi aucune modification, 4 furent améliorés de façon transitoire sans qu'on put jamais parler de guérison.

Schadelmose et Fenger accusent récemment 15,6 % de mortalité après traitement par R. X.

Les indications de la radiothérapie

Sainton lui fait une large place.

Marcel Labbé estime qu'elle stabilise et rend plus durables les résultats obtenus par le traitement iodé.

Lian en fait le traitement de choix des goîtres exophtalmiques avec troubles cardiaques.

Abrami donne la première place au traitement iodé dont il consolide l'action par quelques séances de R. X.

Il ne faut pas simplement en faire avec Bérard un geste presque sûrement condamné à l'insuccès, en cas de refus du traitement chirurgical, ou de contre-indication à une opération.

Ses indications sont plus larges :

— Cas au début.

— Cas avancés mais sans allure suraiguë, chez des sujets pouvant faire les frais d'un traitement prolongé.

— Cas très avancés où le moindre acte chirurgical semble voué au désastre.

— Tous les cas de l'enfant (Testard).

— Les échecs du traitement chirurgical.

Il ne semble pas par contre que la radiothérapie préalable rende plus efficace le traitement chirurgical.

Pour Richardson et Means, la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure semble un peu plus efficace chez les malades irradiés ; un traitement préalable par R. X. n'améliore pas les résultats de la thyroïdectomie ; le myxœdème, par contre, ne semblè pas plus fréquent après la radiothérapie précédant l'opération.

Nous citons à titre d'exemple l'observation d'une malade traitée par la radiothérapie ; il y a eu une amélioration mais on est loin de la guérison :

Observation XVIII

RÉSUMÉ. — *Maladie de Basedow à poussées successives ; traitée uniquement par la radiothérapie : revue 3 ans après, amélioration.*

Mme Pe... (Clarisse), 30 ans, présente une Maladie de Basedow qui a débuté brusquement à l'âge de 10 ans : le corps thyroïde est du volume d'une petite orange, le pouls est très rapide (120) sans autre trouble cardiaque, le tremblement empêche toute occupation. En même temps, l'état général est gravement touché : amaigrissement quasi-squellettique, diarrhée, émotivité excessive.

Des traitements variés, mais peu longtemps appliqués, tels que l'iode, l'extrait d'ovaire, l'électricité n'amènent aucun soulagement.

L'apparition des règles à l'âge de 16 ans semble stabiliser

cette évolution grave. Elle se marie à 21 ans, mène à bien une grossesse un an plus tard, mais l'accouchement est difficile (forceps, déchirure large du périnée, infection puerpérale).

A ce moment (1921) nouvelle poussée de la maladie de Basedow : amaigrissement de 18 kil. en 3 mois, tachycardie considérable, 120-140 avec arythmie complète. Des séances de radiothérapie sont mal supportées.

L'état demeure à peu près stationnaire jusqu'en 1926, elle présente alors une nouvelle poussée aiguë.

Elle consulte à cette époque, en très mauvais état, M. Alajouanine : le pouls bat à 200, difficilement comptable, le tremblement est intense même au repos, l'amaigrissement est évident. La malade est dans un état d'instabilité perpétuelle. Elle présente en outre de petites hémoptysies de sang rouge sans fièvre, sans autre trouble fonctionnel. M. Alajouanine conseille des séances de R. X., qui sont exécutées par le Dr Gibert : 30 séances produisent une amélioration considérable, elle engraisse de 10 kil., et depuis 1928 ne se plaint plus de son goitre exophtalmique.

Elle nous est adressée par notre ami R. Kaufmann, à l'occasion de lésions banales de salpingite, et nous l'examinons le 12 juillet 1929. Bien que la malade n'accuse aucun trouble, elle présente l'aspect évident de la Maladie de Basedow : ce corps thyroïde est peu augmenté de volume, légèrement saillant, mais d'apparence très vasculaire. L'exophtalmie persiste bilatérale et considérable. Le tremblement apparaît au moindre geste. Le malade s'impatiente, s'énervé, se plaint de sueurs, de crampes, de douleurs viscérales profondes et variées : tout travail lui est interdit. Le pouls bat à 90-100, il s'élève par instants à 110-120. L'auscultation révèle un petit souffle méso-systolique endapexien.

L'état général est médiocre, depuis deux mois Mme Pe... a maigri de 3 kg. Elle ne présente cependant pas de troubles digestifs, pas de diarrhée ; depuis 2 mois, elle n'a pas vu survenir ses règles.

Pour conclure, il s'agit d'une forme de la Maladie de Basedow à poussées successives, la radiothérapie semble avoir eu une action très nette au moment d'une crise grave ; cependant, on ne peut parler de guérison, cette malade présente actuellement une phase évolutive qui est vraiment bien comparable à celles qu'elle a présentées il y a quelques années.

On a employé aussi l'électricité sous différentes formes : courant continu (Delherm, Marcel Labbé) galvano-faradisation (Delherm et Laquerrière) enfin la diathermie (Bordier), les résultats ne semblent pas convainquants.

Les émanations du radium furent utilisées par Pinch. Gutzeit et Kussat ont traité par le radium ou le mésothorium 13 cas typiques de Basedow ; ils obtiennent 9 guérisons et 4 améliorations sans aggravation ni incident d'aucune sorte, c'est pour eux le traitement de choix.

Enfin nous citerons diverses tentatives : radiothérapie sur les ovaires (Mannaberg : efficacité dans les cas d'intensité moyenne) et sur les surrénales (Zimmern et Cottenot).

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Très brièvement nous citerons les opérations sur le sympathique cervical, sur le thymus, sur la surrénale, nous n'en avons aucune expérience pour étudier plus longuement les diverses modalités des interventions portant sur le corps thyroïde ou ses vaisseaux. Nous en évaluerons les risques immédiats, les complications, et tâcherons d'apprécier la valeur des résultats éloignés.

I. — Les opérations portant sur le sympathique cervical

RÉSUMÉ. — Elles sont de résultats inconstants, d'indications restreintes.

Deux noms dominant cette méthode : Jaboulay et Jonnesco. Malgré les remarquables travaux de ces auteurs, cette chirurgie ne s'est pas répandue : même à Lyon elle est presque complètement abandonnée. Nous ne ferons que résumer ses résultats et ses indications d'après l'excellente étude qu'en a donné récemment Peycelon, renvoyant à son très important travail pour

tout ce qui concerne les discussions anatomo-pathologiques et pathogéniques.

Jaboulay pratiquait soit la simple section du cordon sympathique entre les ganglions supérieur et moyen (quand il existe), Jonnesco conseille une intervention plus étendue.

Quels en sont les résultats ?

a) *La mortalité opératoire* :

Herbet rapporte dans sa thèse (1900) 40 cas avec 5 morts opératoires (12,5 %).

Balacesco (1902) publie les résultats de la pratique de Jonnesco : 55 cas avec 13 % de morts.

En 1910, Lenormant rassemble 20 cas nouveaux avec 6 morts.

En 1912, Chalier rapporte la statistique intégrale de Jaboulay : 31 cas avec 6 morts.

La sympathectomie ne peut donc être considérée comme une intervention sans danger : ses défenseurs arguent que l'opération en elle-même (surtout la résection du cordon intermédiaire) est sans aucune gravité, et que c'est seulement le fait qu'elle est appliquée à un basedowien qui procure ces taux impressionnants de mortalité, c'est là une affirmation bien évidente.

Les opérés meurent d'ailleurs le plus souvent avec les réactions suraiguës qui suivent les thyroïdectomies : il semble bien s'agir, comme le signale Herbert, d'une intoxication thyroïdienne massive.

b) *Les succès* :

Les protagonistes de la méthode les annonceront nombreux :

Jonnesco, sur ses 10 premiers cas, a 6 guérisons complètes et 4 améliorations.

Herbet, sur 31 opérés survivants, compte 8 guérisons complètes, 16 améliorations notables.

Balacesco accuse 38 % de guérisons définitives, la résection totale bilatérale est pour lui l'opération de choix.

Delagénère, sur 4 cas, compte 2 guérisons complètes datant de plusieurs années, une guérison complète mais récente, une amélioration.

Chalier en 1912, sur 31 cas a 12 malades vivants 14 ans à 8 mois après l'opération, guéris ou améliorés. Il présente en 1925 3 observations de guérisons durables (3-9-10 ans).

Reinhardt (1923) rapporte 6 guérisons datant de 6 mois à 6 ans ; il a pratiqué la sympathectomie bilatérale portant sur les ganglions supérieur et moyen.

Prat (de Montevideo) publie en 1925 à la *Société de Chirurgie de Paris*, 7 cas de sympathectomie (uni ou bilatérales, associées ou non à des ligatures artérielles). Il indique brièvement 2 guérisons complètes, 1 amélioration de l'état général avec atténuation de la plupart des symptômes, 2 grandes améliorations.

Lemoine présente à la *Société Belge de Chirurgie* en 1927, une amélioration considérable par la sympathectomie : au bout d'un an le malade a engraisé de 20-kilogs, et le M. B. est passé de + 30 à + 5 %. Le ganglion enlevé présentait des lésions nettes de sclérose et de dégénérescence.

La proportion de succès et de guérisons complètes et

durables que l'on peut déduire de ces chiffres ne semble pas considérable : on ne peut maintenir le taux de 38 % et même de 59 % admis par Balacesco, il s'agit dans ces statistiques bien plus de cas isolés, présentés à l'occasion d'un congrès ou devant une société : ce sont des cas choisis qui ne peuvent permettre d'asseoir un jugement.

c) *Les insuccès :*

Des complications tardives peuvent survenir :

Herbet signale 4 morts dans les mois qui ont suivi l'intervention, dans 3 de ces cas, les malades ont succombé aux progrès de l'affection qui n'a pas semblé influencée par la sympathectomie. La mortalité totale s'élève ainsi à 22,5 %.

Chalier sur 31 cas, déduction faite des 6 morts rapides post-opératoires et de 3 malades perdus de vue, compte encore 10 morts tardives.

Dans tous ces cas, il semble que l'évolution de la Maladie de Basedow n'a été que bien peu modifiée par l'opération. Souvent aussi les résultats sont peu durables : Gérard-Marchant a observé que les opérés passaient en général par 3 phases : la première d'amélioration immédiate, la seconde d'incertitude, la troisième d'amélioration définitive ou de guérison. Cette dernière peut d'ailleurs manquer et après une période d'amélioration passagère, les opérés voient leur maladie reprendre son cours. Alamartine en cite 3 cas : une opérée de Soulié récidive 3 mois après la résection bilatérale et totale du sympathique, une thyroïdectomie partielle secondaire fut sans effet. Une opérée de Témoin n'a

qu'un répit de 3 jours, elle succombe à des accidents cardiaques 3 mois après. Peugniez opère une forme très grave, l'amélioration n'est que passagère et la cachexie emporte la malade 6 semaines après.

Le P^r Sebileau, qui a même décrit avec Schwartz une excellente technique de la sympathectomie, l'a complètement abandonnée devant l'inconstance et la faiblesse de ses résultats.

Bérard cite 4 observations que l'on peut considérer toutes comme des échecs.

Grevée d'une mortalité importante, inconstante dans ses résultats, la sympathectomie est peut-être aussi susceptible de provoquer certains troubles, et Reinhardt (qui en est cependant partisan) dit avoir observé des accidents oculaires avec poussées congestives conjonctivales.

d) *Les indications.*

Elles nous semblent très réduites :

Leriche est très sévère. « La sympathectomie n'a plus aujourd'hui d'indications bien nettes : peut-être pourrait-elle être associée aux ligatures dans certains cas où l'exophtalmie est très marquée, la sympathectomie seule n'a donné que des résultats douteux et très lentement obtenus », à la suite des examens histologiques (Masson et Policard) de 3 ganglions sympathiques enlevés chez des basedowiens et ne montrant pas de lésions, Leriche ajoute que cette chirurgie est sans base anato-mo-pathologique.

Chalier, qui continue à en être le défenseur, fixe comme indications de poids à la sympathectomie les

formes sans goitre, et les formes récentes en pleine activité.

Bérard, au *Congrès de Varsovie* de 1929, considère que, comme traitement curatif du goitre exophtalmique, la sympathectomie ne doit plus avoir que l'intérêt historique d'une méthode périmée. Elle peut conserver cependant quelques indications à titre d'opération d'attente ou complémentaire de la thyroïdectomie (associée aux ligatures dans les cas graves, ou pour réduire une exophtalmie rebelle à la thyroïdectomie).

Jirasek, au même Congrès pose les indications suivantes : quand les globes oculaires sont en danger à cause d'une exophtalmie prononcée, quand les troubles sympathicogènes persistent après la thyroïdectomie, quand pour une raison ou une autre on ne peut pas agir radicalement sur le corps thyroïde, enfin dans le syndrome sympathicotonique basedowiforme de Marcel Labbé où elle se présente comme une méthode opératoire de choix.

Ainsi restreinte dans ses indications, la sympathectomie est susceptible de donner quelques résultats ; il faut cependant savoir que même les lésions oculaires peuvent lui résister : Patel présente à la *Société de Chirurgie de Lyon* en 1924 une opérée de Jaboulay : la sympathectomie date de 26 ans, la malade peut être considérée comme guérie mais elle garde encore de l'exophtalmie.

II. — La thymectomie

Elle est complètement abandonnée dans le traitement du goitre exophtalmique : Rehn (1901) la proposa dans les cas où on pourrait prévoir l'existence d'un gros thymus. Garré, Sauerbruch, von Haberer, Hildebrand, Stewart, Capelle l'exécutèrent. Mac Lerman a proposé l'opération en deux temps : thymectomie puis thyroïdectomie.

Les résultats de cette opération semblent nuls.

La radiothérapie du thymus n'est même plus utilisée.

III. — L'ablation de la surrénale gauche

Un paradoxe nous semble à l'origine de cette tentative thérapeutique : Crile, qui est un des auteurs américains dont la contribution à la diffusion des larges thyroïdectomies dans la Maladie de Basedow est la plus considérable, et dont les résultats sont les plus encourageants (mortalité 0,6 %) vient de proposer l'ablation de la surrénale gauche dans le goitre exophtalmique : il se base sur une hypothèse pathogénique : l'hyperthyroïdisme, dit-il, n'est pas une maladie particulière du corps thyroïde, mais un désordre de tout le système kinétique qui comprend la thyroïde, la surrénale, le système nerveux. Ce désordre provoqué par un excitant psychique ou infectieux ne se produit plus après thyroïdectomie, la crise thyroïdienne est identique aux

accidents d'hyperadrénalisme et il s'appuie sur une intéressante expérience physiologique de Cannon : l'anastomose chez le chat du sympathique cervical et du phrénique, qui produit des contractions, rythmées avec les mouvements du diaphragme, de la pupille amène rapidement des symptômes comparables à ceux de la Maladie de Basedow : exophtalmie, tachycardie, tremblement : les lésions sont mortelles en quelques mois, et à l'autopsie de l'animal les capsules surrénales sont très volumineuses.

La thyroïdectomie cependant amènerait le plus souvent la rétrocession de tous les symptômes.

Pour Crile, l'ablation d'une surrénale réduit les causes d'hyperthyroïdisme ; si l'ablation d'une seule surrénale est insuffisante dans les cas normaux, elle est suffisante dans les cas pathologiques où le pouvoir sécréteur de la glande est augmenté, et les résultats de cette exérèse sont comparables à ceux qui suivent l'ablation d'un lobe thyroïdien : le pouls se ralentit, la nervosité et l'amaigrissement disparaissent, le corps thyroïde (sur lequel n'a porté aucune intervention) diminue de taille, sa consistance s'accroît. Malgré une opération longue et grave, il n'y eut pas de réaction fâcheuse, mais dans les quelques cas opérés, les résultats furent moins durables qu'après la thyroïdectomie.

Crile ajoute (mais combien le suivront dans cette voie ?) « l'expérience est trop restreinte pour y voir autre chose qu'un argument en faveur de notre thèse ».

Les ligatures artérielles

RÉSUMÉ. — Opérations simples et rapides, elles sont suivies d'une amélioration indéniable de la maladie, mais leur action n'est souvent pas définitive. Leurs différentes modalités.

Les ligatures des artères thyroïdiennes sont encore l'objet de discussions dans le traitement de la Maladie de Basedow. L'accord n'est fait ni sur le nombre des artères qui doivent être liées, ni sur le résultat que l'on peut attendre de cette opération.

Elles furent tout d'abord préconisées par Mikulicz, qui voulait par l'atrophie de la glande tarir les sécrétions thyroïdiennes toxiques.

Kocher érigea le principe des opérations sériees et les ligatures préliminaires prenaient par leur bénignité une place importante dans le traitement du goitre exophtalmique.

1° L'action des ligatures est indéniable.

Elle repose sur des constatations cliniques et anatomiques.

CONSTATATIONS CLINIQUES.

Les symptômes subissent une diminution d'intensité remarquable et immédiate, le cœur se ralentit, les phénomènes nerveux s'amendent de manière très nette. Le M. B. traduit cette amélioration : Giordano et Caylor voient le taux du M. B. tomber de 20 unités sur une

série de 45 cas. Cette sédation des symptômes n'intéresse que très peu le volume du corps thyroïde et l'exophtalmie. Elle est d'intensité fort variable selon les malades : chez certains l'effet est presque nul, ces formes sont d'ailleurs les plus graves et ne cèdent pas le plus souvent même aux thyroïdectomies complémentaires. Chez d'autres elle est si importante qu'on a pu parler de guérison.

Delore et Alamartine, en 1911, rapportent un cas où une guérison complète, anatomique et fonctionnelle, a succédé à la ligature des 4 artères thyroïdiennes faites en 2 temps.

Girard, de Genève, accorde la plus grande valeur aux ligatures artérielles dans le traitement du goitre exophtalmique.

Halsted, en 1913, considère que les ligatures donnent une amélioration.

Judd et Pemberton, en 1923, observent des guérisons dans des cas légers ou même relativement graves.

Isler, en 1925, rapporte 4 cas de ligature sous anesthésie locale, suivis tous les quatre de succès : il adopte la technique de de Quervain, sans luxer la glande et en drainant pendant 24 heures.

Lambert Rogers, en 1926, obtient d'excellents résultats.

Holst, en 1927, signale un cas de guérison.

Peycelon rapportant 9 cas de M. Bérard, ne compte qu'un cas sur 9 (ligatures associées à la sympathectomie) où un résultat favorable et stable fut obtenu.

Notre Maître le P^r Cunéo pratique volontiers les liga-

tures, selon la technique qu'il a réglée, dans le traitement de la Maladie de Basedow, et nous a dit en avoir obtenu d'excellents résultats, la guérison étant maintenue pendant plusieurs années grâce à des cures d'entretien de quinine.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES.

Alamartine, de Quervain et Wydler, expérimentant sur l'animal, ont montré il y a longtemps la réalité du processus d'atrophie après les ligatures.

Mais c'est surtout à Giordano et Caylor de la Mayo-clinic que l'on doit les travaux les plus importants sur cette question : réunissant 50 cas de ligatures, ils observent dans 35 cas des modifications très nettes de la structure du corps thyroïde basedowien, le processus d'involution est semblable à celui que l'on voit apparaître après le traitement iodé : les acini se régularisent, l'épithélium se rapproche du type normal, la colloïde augmente, et sa structure est plus homogène, la réaction conjonctive est importante. Ce processus d'involution serait le plus souvent parallèle à l'amélioration clinique.

2° La durée de cette amélioration ?

La plupart des auteurs n'accordent aux ligatures qu'une action passagère :

Une des malades de M. Lecène, après avoir éprouvé une amélioration notable à la suite de ligatures artérielles, vit réapparaître 6 mois après tous ses troubles et dut subir une thyroïdectomie.

Pemberton et Dautrebande citent des malades qui récidivèrent après 1 ou 3 ans.

Pour Peycelon, l'action des ligatures ne dure que quelques mois en général, 1 an dans un cas.

Des raisons anatomiques semblent pouvoir expliquer cet effet transitoire. La ligature paraît bien n'avoir une action par atrophie de la glande due à la suppression de l'afflux sanguin, que jusqu'au moment où se rétablit la circulation collatérale. Pendant une période qui dure de 6 semaines à 3 mois après la ligature, la vascularisation du corps thyroïde est très nettement diminuée, mais alors, les très nombreuses anastomoses qu'échange le réseau thyroïdien avec les vaisseaux voisins permettent un rétablissement complet de la circulation. Les recherches anatomiques de Bérard et Destot, de Latarjet et Alamartine, de Vernon Mastin ont établi l'existence de ces voies de suppléance, autant entre les vaisseaux d'un même lobe qu'entre les deux lobes latéraux. Vernon Mastin cite le cas d'un malade thyroïdectomisé 15 jours après la ligature des 4 pédicules artériels : une différence à peine appréciable fut notée dans la vascularisation de la glande. Enderlen et Hotz ont fait les mêmes constatations. Parfois même le développement de tout petits vaisseaux rend le suintement sanguin plus diffus, plus difficile à maîtriser. Notons cependant que dans le cas de M. Lecène, seule l'artère thyroïdienne supérieure, qui n'avait pas été liée, donna un jet lors de la thyroïdectomie pratiquée 8 mois plus tard.

3° Les accidents.

Un acte chirurgical aussi simple et aussi rapide, qui peut se faire aisément sous anesthésie locale, n'est cependant pas dépourvu d'un certain danger chez les basedowiens. Crile dit bien néanmoins que la ligature d'une artère dans le lit du malade, sans troubles psychiques, est moins grave que l'admission du malade à l'hôpital : il n'accuse que 0,6 % de mortalité sur 1.269 ligatures.

Toutefois, les ligatures ne sont pas exemptes des terribles accidents d'hyperthyroïdisme aigu qui chargent si lourdement les statistiques anciennes de thyroïdectomie.

Kuttner, à la clinique de Breslau, compte 4 morts sur 10 ligatures, cette importante mortalité lui a fait abandonner les ligatures.

Comment s'étonner de ces dangers quand on connaît la sensibilité des basedowiens, d'ailleurs la comparaison, là encore plus que sur tout autre terrain, est difficile et la statistique tendancieuse : les cas les plus graves de Maladie de Basedow ont certainement été réservés aux ligatures et c'est sans doute la raison de leur apparente gravité.

Après les ligatures des 4 artères, on a observé des cas de tétanie ou de myxœdème (Kocher).

4° Indications des ligatures.

L'usage du traitement iodé en diminuant l'intensité des crises d'hyperthyroïdisme a considérablement res-

treint pour certains auteurs, les indications des ligatures ; de même, enhardis par la sécurité de leurs interventions, les auteurs américains surtout, abandonnant le dogme des interventions sériees, emploient moins volontiers les ligatures.

Sans parler de la ligature première des vaisseaux au cours même de la thyroïdectomie, les ligatures semblent conserver cependant des indications.

Welti, en 1927, les résume ainsi :

a) Dans les cas graves, d'allure très toxique, on doit se décider pour les ligatures, toute autre intervention pouvant faire craindre des accidents mortels (Finocchio), c'est le cas des goîtres diffus parenchymateux et vasculaires (Crile).

b) Chez les sujets jeunes ou au contraire chez les sujets âgés, ce sont des indications rares.

c) Mais en dernier ressort, bien plus que le taux du M. B., c'est l'impression clinique que fournira le malade qui doit surtout entrer en ligne de compte : Crile attache une grande importance à l'amaigrissement considérable et rapide, aux troubles cardiaques, à l'insomnie, au déséquilibre vaso-moteur, et surtout à la résistance morale du malade : l'état d'anxiété, d'appréhension étant un des éléments importants du pronostic immédiat. L'amélioration qui suit la ligature a ainsi la valeur d'un véritable test pour juger du résultat de la thyroïdectomie secondaire.

Rienhoff ne se décide pour telle ou telle intervention qu'après un examen très attentif du malade, les meilleures indications des ligatures seraient pour lui la

résistance au traitement iodé, ces cas réfractaires sont rares, environ 5 %.

5° Quelles artères faut-il lier ?

a) LIGATURE DES 4 ARTÈRES THYROÏDIENNES. — Une telle pratique ne peut être défendue que par la richesse des anastomoses qui permet l'établissement d'une circulation collatérale suffisante pour éviter l'atrophie du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes.

Peltenkoffer l'a préconisée en Allemagne en 1914, Enderlen et Hotz en 1918, en apportent 192 cas, Kreuter 200 cas sans accident.

Par contre, Madlener et Lobenhoffer ont rapporté en 1920 chacun 1 cas de tétanie survenue tardivement après quadruple ligature ; Syring attribue la fréquence plus grande qu'on ne croit des cas de tétanie à cette quadruple ligature.

Cependant, c'est à cette pratique que se rallient Lambert Rogers et Isler.

Clairmont en 1927, conseille de lier les quatre artères par une incision menée le long du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, qui ne gênerait pas, pour l'abord ultérieur du goitre. Ces ligatures n'offriraient aucun risque de tétanie. Si on ne lie pas, pour une raison ou une autre, les 4 artères, Clairmont conseille la ligature des 2 thyroïdiennes inférieures.

de Quervain réserve cette quadruple ligature aux cas très graves, il la pratique en deux séances distantes de 8 à 15 jours, ne l'appliquant qu'aux cas où il renonce

d'emblée à l'exérèse ultérieure du goitre. Souvent il ménage une branche de la thyroïdienne inférieure.

b) LIGATURE DE 3 ARTÈRES THYROÏDIENNES. — Elle semble une méthode préférable : les recherches anatomiques de Lorin, faites sous la direction du Pr Cunéo, ont établi que la circulation des parathyroïdes était indépendante à celle du corps thyroïde et qu'elle était fournie par une branche de la thyroïdienne inférieure : d'où le conseil de ménager une artère inférieure.

c) LIGATURE DE 2 ARTÈRES THYROÏDIENNES.

1) *Les 2 artères thyroïdiennes supérieures.* — C'est la ligature que recommandent de Quervain et Bérard : elle ménage certainement la vascularisation des parathyroïdes. Elle est de technique aisée, soit qu'on découvre l'artère selon la technique de Farabeuf, près de la carotide externe, soit qu'on aille la lier au pôle supérieur du lobe (Polar ligation de Mayo). Cette dernière technique serait préférable pour Bérard et Dunet, car, à condition de sectionner l'artère entre 2 ligatures, elle supprimerait par une véritable angio-neurectomie la presque totalité des filets vaso dilatateurs qui rejoignent tardivement l'artère vers la corne supérieure du corps thyroïde (Latarjet). Cette ligature agissant ainsi sur les nerfs et peut-être aussi sur les lymphatiques (Vernon Mastin) aurait les effets les plus favorables.

2) *Les 2 artères d'un même lobe.* — Ce mode de ligature ne semble pas préférable, la circulation se rétablissant très rapidement et de Quervain après Roux a bien insisté sur le peu de valeur de « l'hémostase anticipée » que certains croyaient devoir favoriser l'hémithyroïdec-

tomie ultérieure ; immédiatement l'hémostase est excellente, tardivement « elle semble faire appel à la circulation collatérale, et au lieu de deux troncs artériels, faciles, à lier, le chirurgien trouvera lors de la seconde opération une infinité de petites collatérales dont l'hémostase est bien plus longue que celle d'un lobe vierge de toute ligature ».

3) *Les 2 artères thyroïdiennes inférieures.* — Leur ligature est très séduisante, sans doute l'action sur les éléments nerveux est-elle moindre, mais la suppression de l'afflux sanguin est manifestement plus importante. Elle est de réalisation aisée si on suit la technique qu'a réglée M. Cunéo, en allant se porter entre le fascia thyroïdien et les vaisseaux carotidiens. En outre, comme elle est effectuée à distance du corps thyroïde, si l'indication d'une thyroïdectomie secondaire se pose, le champ opératoire ne sera pas modifié par un tissu de cicatrice. C'est d'ailleurs le conseil que donnait Halsted en 1913. Notre Maître, M. Picot, opérant une jeune femme présentant un goitre exophtalmique d'allure très aiguë, lia d'abord sous anesthésie locale les deux artères thyroïdiennes inférieures : l'amélioration des troubles psychiques fut considérable, le cœur se ralentit, la malade reprit du poids. M. Picot, 15 jours après, put pratiquer, également sous anesthésie locale, une hémithyroïdectomie. L'amélioration énorme persiste depuis 2 ans. Ces résultats ne sont pas constants ; à titre d'exemple, nous rapportons l'observation d'une malade qui n'a éprouvé aucune amélioration de la ligature des 2 artères thyroïdiennes droites.

Observation XIX

RÉSUMÉ. — *Ligature des 2 artères thyroïdiennes droites en 1926.*
Revue en 1929 : effet nul

Mme Qué .., a vu débiter en 1926, à l'âge de 29 ans, une Maladie de Basedow : l'augmentation de volume du cou prédominait à droite, l'exophtalmie bilatérale et symétrique, légère au début, plus accusée dans la suite, s'accompagnait d'un amaigrissement, qui en quelques semaines atteignit 10 kil. La malade est très agitée, anxieuse, inquiète, mais dort bien, ne souffre pas de bouffées de chaleur ni de palpitations.

Le 6 octobre 1923, elle subit la ligature des 2 artères thyroïdiennes droites.

A la suite de cette intervention, le goitre reste stationnaire. La protrusion de l'œil droit diminue considérablement, à gauche on n'observe aucun changement, l'amaigrissement ne cesse de progresser avec tous les troubles psychiques et émotifs.

En mars 1927, elle reçoit 8 applications de rayons X. Son état n'est guère modifié, elle perd du poids, les troubles du caractère deviennent plus intenses, la malade est violente, d'une activité sans cesse croissante, mais vite épuisée par le moindre effort physique. Le volume du corps thyroïde reste stationnaire, mais les palpitations surviennent par crises, à l'occasion de frayeurs, que le moindre incident de la vie quotidienne provoque chez cette malade.

Actuellement, c'est une femme agitée qui se plaint sans cesse de douleurs multiples de troubles vaso-moteurs.

L'exophtalmie est très marquée, elle prédomine nettement à gauche, le regard est tragique, les paupières pigmentées, leur occlusion est incomplète à gauche. Il n'existe pas de paralysie oculaire. Les pupilles sont en myosis et réagissent faiblement à la lumière et à la distance. La cicatrice

cervicale est très apparente, la palpation du corps thyroïde révèle une hypertrophie diffuse, de consistance molle. Les battements artériels sont facilement perçus. Il existe en outre depuis l'application de rayons X, une pigmentation cutanée s'étendant des épaules au menton. Le tremblement est surtout marqué aux mains et aux membres inférieurs.

Le pouls, selon les instants, passe de 90 à 120. La tension artérielle est de 12-6 à l'appareil de Vaquez.

Le cœur est normal à l'auscultation. Après compression des globes oculaires, le pouls bat à 100. Les réflexes tendineux existent mais sont faibles. La malade tousse un peu, mais l'examen clinique et radiographique des poumons n'a révélé aucune lésion tuberculeuse. L'appétit existe, il est même exagéré : au moment des crises aiguës, la malade présente des vomissements en fusée et de la diarrhée. Sur la face interne des joues, on note de petites plaques pigmentées, brunâtres, de la dimension d'une lentille. Depuis janvier 1929, la malade n'a plus vu ses règles.

Le métabolisme basal est augmenté de 66 %. La glycémie est de 0,94. Une heure après l'ingestion de 30 grammes de glucose, elle est de 1,05.

En conclusion, la ligature des 2 artères thyroïdiennes droites ne semble avoir produit aucun effet utile, 3 ans après l'intervention, la malade est dans un état tout semblable à celui qu'elle présentait ; elle refuse toute intervention nouvelle et ne veut se plier à un traitement médical rigoureux.

Les opérations portant sur le corps thyroïde

Nous ne dirons rien de l'exothyropexie (Jaboulay, Poncet), des injections d'eau bouillante (Porter), de quinine et d'urée (Watson), elles ne semblent plus guère employées.

Les thyroïdectomies

RÉSUMÉ. — Le choix entre la lobectomie, la thyroïdectomie subtotale, et la thyroïdectomie totale.

Depuis plus de 30 ans, les diverses modalités de résections thyroïdiennes ont toutes les préférences des chirurgiens : une expérience considérable, des travaux innombrables en ont étudié la technique et les résultats.

Halsted, dans une monographie remarquable, en a tracé l'étude historique. Avec Tillaux apparaît la thyroïdectomie totale. Les redoutables accidents qu'elle entraîne, des connaissances physiologiques chèrement acquises, la font bientôt rejeter par presque tous les opérateurs.

En 1910, Delore et Lenormant, reflétant l'enseignement de Kocher, estiment que l'hémithyroïdectomie est dans l'immense majorité des cas le traitement de choix. Les publications des auteurs américains depuis 20 ans, ont entraîné les chirurgiens à des opérations plus larges : les résultats incomplets, la fréquence des récidives, leur ont fait adopter la thyroïdectomie subtotale.

1° La thyroïdectomie totale.

La résection totale bilatérale de la thyroïde, si elle peut être justifiée en cas de tumeur maligne, semble une opération dangereuse et excessive en cas de goitre exophtalmique. Les risques de myxœdème et de tétanie ou de blessure des récurrents ne sont pas à négliger et la thy-

roïdectomie totale était formellement bannie jusqu'à ces dernières années : en 1921, Sudek rapporte 5 cas de thyroïdectomie totale pour Maladie de Basedow : il s'en déclare partisan convaincu dans le plus grand nombre des cas ; la guérison a été complète, les cas ont été suivis, une malade a même mené à bien une grossesse, il n'y a eu qu'un cas de tétanie. Evidemment les opérés doivent user régulièrement et constamment de l'opothérapie thyroïdienne. En 1925 il revient à la charge et présente 8 opérés tous guéris, sans myxœdème ni tétanie.

Des protestations violentes s'élèvent de la part de Muller, Eielsberg, Enderlen.

Gilman et Kays en 1926, présentent cependant 10 cas graves opérés selon la même technique, 10 guérisons sans troubles.

La conduite de ces auteurs ne paraît pas avoir été suivie, cependant Moreau ne la condamne pas, on peut éviter les parathyroïdes (?) « enfin, dit-il, nous avons appris à connaître le traitement préventif et curatif du myxœdème post-opératoire, à apprécier son efficacité et sa fidélité, de telle sorte qu'on peut prévoir un nouveau pas en avant, une évolution plus radicale encore et que dans 20 ans la résection totale de la thyroïde atteinte de Basedow se substituera à la résection subtotale en vogue aujourd'hui ».

2^e L'hémithyroïdectomie.

La lobectomie unilatérale fut l'opération presque uniquement employée dans le monde entier avant 1914.

De technique bien réglée, précédée ou non de ligatures artérielles, ou complétée par la ligature des artères du lobe restant, elle était considérée comme l'opération de choix. Kocher l'employait le plus souvent, et nous avons pu observer avec un recul de 20 ans les résultats d'une de ses opérations.

Observation XX

RÉSUMÉ. — *Lobectomie droite pratiquée par Kocher en 1910. Revu très amélioré mais non guéri en 1929.*

Menant une existence très active, parfaitement bien portant, M. G. K... a présenté brusquement en 1902, à l'âge de 44 ans, des crises de tachycardie et quelques troubles émotifs tels que de l'agoraphobie. Pendant ses crises le pouls bat à 100-110. Les maîtres les plus éminents sont alors consultés, et ce n'est que vers 1906 qu'en présence d'une hypertrophie diffuse du corps thyroïde, de tremblement et d'une exophtalmie légère que Widal et M. Babinski posent le diagnostic de Maladie de Basedow.

De nombreuses et diverses thérapeutiques sont instituées sans succès appréciable. En 1908, la maladie prend une allure aiguë : tout travail intellectuel est impossible, l'agitation et l'anxiété sont extrêmes, le pouls bat aux environs de 140-150, les sueurs sont intenses, les troubles digestifs sont par contre peu marqués, si ce n'est une anorexie élective mais absolue pour les œufs.

Kocher, appelé en consultation, confirme le diagnostic et demande un examen de sang,

En 1910, l'état est tout à fait alarmant : tachycardie permanente et considérable, exophtalmie, instabilité. Cette brusque aggravation de la maladie conduit M. K... à accepter l'opération que lui propose Kocher : sous anesthésie locale, il

subit une hémithyroïdectomie droite, et le malade insiste avec complaisance sur la durée de l'opération (1 h. 3/4) et sur le poids des innombrables pinces que Kocher plaçait sur son cou pour une hémostase minutieuse.

Les suites de cette opération furent extrêmement bénignes mais l'amélioration immédiate semble avoir été infime : le pouls continuait à battre à 100-120, l'exophtalmie ne s'était nullement modifiée, le tremblement, les sueurs, les troubles du caractère persistaient sans changement. Et cela pendant au moins 2 ans : Kocher l'examine à plusieurs reprises et le déclare « guéri » en 1912 sur le seul examen de la formule leucocytaire. Ce n'était là cependant qu'une guérison précaire et tous les troubles persistaient avec des accalmies et des recrudescences. Une prostatectomie put cependant être pratiquée en 1918. En 1924, une nouvelle crise survint et celle-là, avec une intensité jusque-là inconnue : le pouls est extrêmement rapide, l'agitation intense, le tremblement et l'exophtalmie s'exagèrent, l'amaigrissement atteint 4 kg. en 10 jours. Une séance de radiothérapie conseillée par M. Léopold-Lévi procure une nette amélioration.

Depuis 1924, le même état de santé relative persiste mais au prix de soins constants. Quand nous examinons M. K... en juillet 1929, le diagnostic de Maladie de Basedow n'est pas douteux : le cœur bat au repos aux environs de 90, la plus légère contrariété, la plus brève discussion le font monter à 110-120. La cicatrice cervicale est peu visible. Le corps thyroïde est à peine augmenté de volume sur son lobe gauche, il est légèrement battant, à droite, la palpation ne montre aucune tuméfaction. Le tremblement persiste s'accroissant par instants, le regard est brillant mais il n'y a qu'une légère protrusion des globes oculaires. Les fonctions digestives sont irrégulières, douleurs gastriques ou intestinales, mais sans vomissements ni diarrhée. Les troubles psychiques demeurent : angoisse, agoraphobie, difficulté au travail subissent sans cause nette des exacerbations.

En conclusion, la lobectomie a eu une heureuse influence sur une crise très grave d'hyperthyroïdisme. Avec un recul de 19 ans, on peut en apprécier les résultats : l'amélioration est indiscutable, mais les troubles atténués persistent néanmoins.

C'est encore la lobectomie d'emblée que conseillait Mikulicz.

Bérard la pratiquait presque toujours autrefois ; mais dans ces dernières années devant l'insuffisance des améliorations il réopère souvent ses malades, et réduit le lobe thyroïdien restant.

Ainsi, comme le dit Moreau, semble-t-il y avoir une unanimité parmi les chirurgiens, une notion nouvelle s'est établie : « la qualité de la guérison dans la Maladie de Basedow est proportionnelle à la quantité de tissu glandulaire enlevé ».

3° La thyroïdectomie subtotale.

C'est cette opération qui semble actuellement réunir les faveurs de tous les chirurgiens.

Kuttner abandonne la lobectomie pour se rallier à la technique d'Enderlen-Holz : ligature des 4 pédicules avec résection étendue intracapsulaire des 2 lobes et de l'isthme.

En Amérique, à la Mayo-Clinic, elle est l'opération de choix.

En France Bérard la préconise.

Le professeur Sebileau la pratique habituellement.

Notre Maître M. Lecène l'employait uniquement.

Au *Congrès de Varsovie*, tous les rapporteurs et tous les auteurs qui ont pris part à la discussion en sont partisans : Bérard, Noguchi, avec une technique un peu particulière, Troell, Jirasek, Crile.

Avant de décrire la manière dont on peut concevoir actuellement le traitement chirurgical de la Maladie de Basedow et d'essayer d'établir une technique, nous allons, avec l'aide des travaux publiés, fixer le taux de la mortalité opératoire après ces thyroïdectomies et signaler les complications qui peuvent survenir.

Mortalité opératoire

RÉSUMÉ. — La mortalité opératoire est actuellement très réduite : les indications chirurgicales mieux posées, le traitement préopératoire rigoureusement appliqué, telles sont les causes de cette amélioration des résultats.

« La médecine a ses dogmes comme la théologie : ce qui est établi se laisse difficilement ébranler même lorsque c'est une erreur, c'est un dogme de ce genre que le danger des opérations thyroïdiennes dans la Maladie de Basedow.

RIEDEL.

« Il faut considérer la cure chirurgicale de l'hyperthyroïdisme un peu comme la cure chirurgicale de l'appendicite, tant au point de vue de la sécurité opératoire qu'au point de vue du bénéfice retiré de l'intervention par le malade ».

CRILE.

En 1910, Alamartine, réunissant les statistiques publiées par 7 chirurgiens, arrive à un total de 259 opérations avec 19 morts opératoires, soit 7,7 %.

En 1910 également, M. Lenormant rassemble 52 observations de thyroïdectomies pour goitre exophtalmique,

dues à des auteurs français s'espçant entre 1879 et 1910, avec 3 morts soit 6 %, mais dans le nombre 11 observations, s'adressent à des goîtres basedowifiés, ce furent tous des succès et les 2 cas de Tuffier, opérés en 1895-97 restaient guéris en 1910. C'est donc une mortalité non plus de 6 % mais de 7,3 % qu'il faut admettre.

M. Lenormant cite encore de nombreuses statistiques :
Les unes sont excellentes.

— Halsted, en 1907, sur 90 opérés n'a que 2,2 % de mortalité.

— Dunhill, en 1907, opère et guérit 7 malades.

— Klemm, en 1908, opère 32 malades sans en perdre un seul.

D'autres sont moins encourageantes :

— Riedel, en 1908, accuse 10 % de mortalité sur 84 cas.

— von Eiselsberg, en 1910, 5 morts sur 45 cas : 11 %.

— Fergusson, en 1910, 4 morts sur 55 : 7 %.

En résumé, en 1910, le taux de la mortalité opératoire est fixé :

Lenormant	6 ‰
Alamartine	7,7 ‰
Eiselsberg	11 ‰

Mais deux statistiques sont particulièrement précieuses, étant données d'une part l'autorité de leurs auteurs, d'autre part, leur ténacité scrupuleuse qui, pendant des années, les a fait publier sur ce sujet les résul-

tats de leur expérience : ce sont celles de Kocher et de Mayo.

Kocher :

En 1902: 59 cas	4 morts 6,5 %
» 1906: 108 cas nouveaux	5 » 5 %
» 1907: 116 »	1 »
» 1910: 93 »	sans mortalité

Sa mortalité est tombée de 6,5 % à moins de 4 %.

La clinique Mayo publie :

En 1904 :	40 cas	6 morts	15 %
1907 :	110 cas	9 morts	8 %
1909 :	405 cas	19 morts	4,5 %

« Cette diminution progressive de la mortalité entre les mains d'un même chirurgien, dit Lenormant, dépend évidemment de l'amélioration de sa technique, mais je crois qu'elle est encore plus en rapport avec la connaissance approfondie qu'il acquiert de la maladie, avec l'examen attentif des malades, le choix judicieux des cas, en un mot avec la précision des indications opératoires ».

Kocher et Mayo sont d'ailleurs unanimes, c'est à la pratique prudente des interventions successives et graduées qu'ils attribuent l'énorme amélioration de leurs statistiques.

Mais ce sont là des statistiques déjà anciennes et il était facile de prévoir que des nombreuses modifications apportées à la technique opératoire, du soin donné à la préparation du malade et à la surveillance de l'opéré,

allaient découler de parallèles améliorations dans le pronostic immédiat des opérations actuelles :

WALLACE TERRY (1920) 504 opérés, 22 morts, 4,3 %.

CRILE (1920) opère en un an 300 Maladies de Basedow (opérabilité 100 %) 3 décès, 1 %. Le total de ses opérations porte sur 1500 malades avec une mortalité variant selon les publications de 0,8 à 1,5 %.

SUDEK (1921) 280 cas, 15 morts. 5,15 %.

BLACKFORD (1922) 2645 cas de Maladie de Basedow :

92 morts post-opératoires 4 % ;

23 morts avant l'opération ;

4720 adénomes toxiques et non toxiques : 31 morts, 1,5 %.

DE COURCY : 80 thyroïdectomies 4 morts 5,5 %.

DE QUERVAIN (1923) :

Première série : 80 cas, 8 morts, 10 % ;

Seconde série : 60 cas, 1 mort. 1,6 %.

PORTER (1923) 204 cas, 24 décès, 12 %.

LIEBIG (1924) publie la statistique de Kuttner de Breslau depuis 30 ans : 300 cas ont été observés, 32 cas ont été traités médicalement, 268 opérés soit les 9/10. La mortalité opératoire a été de 11,2 % (30 morts). Mais il importe de noter que les résultats vont en s'améliorant avec les années

1893-1907, 47 opérations, 9 morts, 19,1 % ;

1908-1923, 221 opérations, 21 morts, 9,5 %.

En clinique privée, la mortalité est seulement de 5 %. Les examens histologiques ont montré qu'il s'agissait soit de goitre exophtalmique soit de goitre basedowifié.

TROELL (1925) 56 opérations, 7 morts, 13 %.

GOETSCH (1925) 236 opérations, 5 morts, 2,1 %, 294 goitres adénomateux sans mortalité.

BRODERSEN et HARBITZ (1926) rapportent la statistique de Lied : 87 thyroïdectomies subtotaux très larges faites en un

seul temps pour goitre exophtalmique vrai, et 14 opérations atypiques mais larges sans un seul cas de mort.

LANDAU (1927) 184 cas provenant de la clinique d'Hildebrand entre 1919 et 1925 : 21 morts soit 11,4 %, Hildebrand l'avait fixée en 1923 de 1,5 à 4 %.

BOOTHBY (1923) publie les résultats de la clinique de Mayo : 633 malades ont été traités, 11 morts, soit 1,74 %, mais ils ont subi souvent plusieurs opérations (1093 opérations). Boothby fixe la mortalité à 1,99 %. La thyroïdectomie, dont le pronostic est amélioré par les interventions préliminaires, a été pratiquée sur 521 malades avec une mortalité de 0,96 %.

PEMBERTON donne les mêmes chiffres. En 1924, 1725 goitres ont été opérés avec une mortalité générale de 10, soit 0,56 % ;

741 goitres exophtalmiques, 6 décès, 0,80 % ;

368 adénomes avec hyperthyroïd. 4 décès, 1,08 % ;

645 goitres sans hyperthyroïd. sans décès.

KASPAR (1928) 150 opérations pratiquées dans le service d'Hochenegg (thyroïdectomie subtotale avec ligature des 4 pédicules) sans mortalité.

BÉRARD (1929) 68 opérés, 3 morts dans les deux jours qui suivent l'opération 4,4 %.

TROELL (1929) fixe la mortalité que lui donnent ses dernières interventions à environ 2,2 %. Près des 3/4 de ses opérés ont pu quitter l'hôpital après moins d'un mois de traitement.

JIRASEK (1929). Sa mortalité est de 13,7 %. Elle oscille, dit-il, d'après les auteurs, entre 0,50 et 15,8 %.

NOGUCHI (1929) qui pousse très loin les indications opératoires, opérant tous les cas sauf les grands asthmatiques qui ne peuvent rester tranquilles sur la table d'opération, a traité chirurgicalement 800 cas, 27 morts, soit 3,375 %. La

même amélioration de sa stastistique se retrouve à mesure que son expérience grandit :

La première centaine :	7 %	de morts
La seconde	— 3 %	—
La troisième	— 2 %	—
La quatrième	— 4 %	—
La cinquième	— 6 %	—
La sixième	— 2 %	—
La septième	— 3 %	—
La huitième	— 0 %	—

Depuis 1925, il a opéré 166 cas sans avoir à déplorer une seule mort. Il faut noter cependant que sur ces 800 cas, Noguchi n'en compte que 420 « von operiertem Voll Basedow » avec 19 cas de morts, soit 4,5 %. Il en exclut 7 cas comme dus à des complications inattendues (Unerwarteten komplikationen).

BRAM (1929) sur 81 malades opérés de 1923 à 1929 compte 12 morts, 4 de ces cas mortels avaient été irradiés auparavant.

Causes de mort post-opératoire

RÉSUMÉ. — *La crise d'hyperthyroïdisme suraigu. La mort rapide avec hyperthermie reste une menace grave et nécessite des soins pré et post-opératoires.*

1. — La mort rapide avec hyperthermie.

La plus importante, dramatique et redoutable, devant laquelle on est presque désarmé, la mort brutale avec agitation, affolement du pouls, hyperthermie qui apparaît dans les 12 à 36 heures qui suivent l'opération.

Le tableau est presque toujours semblable : après

une thyroïdectomie comme après une simple ligature artérielle, qu'on ait employé l'anesthésie générale ou une infiltration à la novocaïne, le soir de l'intervention, l'opéré est agité, on le maintient avec peine dans son lit, il parle, il se plaint avec volubilité de sensation de chaleur, d'étouffement. Le pouls monte à 150, 180 parfois plus et devient incomptable, et cependant la température peut ne pas dépasser 38, parfois dès ce moment, 10 heures après l'opération, elle atteint 40-41. Dans la nuit ou le lendemain, le pouls est incomptable, la température très élevée, l'agitation intense, et malgré cet ensemble alarmant, l'intelligence reste intacte ; la plaie opératoire ne donne aucune explication à cet état si inquiétant.

La mort survient en 12 à 36 heures, avec des sueurs, de la dyspnée avec polypnée que n'explique aucun obstacle mécanique, du tremblement et une hyperthermie considérable.

Quelle est la nature de tels accidents ?

On les a englobés sous le nom de thyroïdisme aigu post-opératoire.

Poncet, Jaboulay, Rehn, Reinach, Moebius en font une intoxication thyroïdienne déterminée par la brusque pénétration dans le sang des produits thyroïdiens altérés, soit par résorption au niveau de la plaie, soit par passage direct dans le torrent circulatoire au cours des manipulations opératoires, d'où le principe d'opérer lentement, délicatement et de drainer largement.

Mais ces accidents sont bien semblables aux poussées suraiguës qu'on observe dans l'évolution de la Maladie

de Basedow livrée à elle-même. On a pu les constater après des opérations portant à distance du corps thyroïde chez des basedowiens (Tixier, Pollosson) c'est ainsi que Hirst compte 17,5 % de mortalité après 7 opérations gynécologiques chez des basedowiennes.

Il est difficile d'autre part, de mettre en évidence la toxicité du tissu thyroïdien des basedowiens : des injections sous-cutanées ou intraveineuses ont donné des résultats négatifs à Soupault, Schutze, Landström. La thyroxine cependant serait capable de reproduire en injections sous-cutanée ou intraveineuse des accidents semblables de grande gravité : Schittenhelm a observé chez une myxœdémateuse, qui avait reçu 2 jours de suite 2 mmgr. de thyroxine naturelle de provenance américaine en injection intraveineuse, des accidents sévères de thyrotoxicose (céphalées, vomissements, fièvre, amaigrissement massif de plusieurs kilogs en quelques jours). Quelques mois après on constatait chez elle un diabète sucré, d'ailleurs non acidotique et facile à réduire par l'insuline.

Sainton et Mamou ont vu des symptômes inquiétants survenir chez une sclérodermique après injection sous-cutanée de 5 mmgr. d'une thyroxine préparée selon la technique de Harington.

Coyon signale des accidents analogues après 3 injections de 1 mmgr. dans un myxœdème post-opératoire.

Pour Kocher, la pathogénie de ces troubles est mixte : sans doute la manipulation de la glande au cours de l'opération favorisant la résorption de produits toxiques joue-t-elle un rôle, mais en outre, la résorption du sang

toxique des basedowiens épanché en un hématome cervical semble être le plus important facteur dans la genèse de ces accidents dramatiques, d'où la nécessité d'une hémostase minutieuse et d'un large drainage.

Curtis attribue à ces accidents des causes multiples : sans nier le rôle de la résorption du sang et des produits toxiques, que bien des opérateurs ont vu sourdre sur les tranches de section du parenchyme thyroïdien, il faut faire intervenir les troubles apportés par la narcose, l'état nerveux qui précède l'opération, et l'état psychique des malades.

Les auteurs américains ont toujours insisté d'ailleurs sur ce déséquilibre nerveux des basedowiens ; c'est là un des grands mérites de Crile, et nous verrons qu'il ne craint pas d'énumérer longuement les précautions qu'il prend avant l'acte opératoire. Au Japon, Noguchi en est un partisan fervent et en France Welti s'en est montré l'adepte convaincu. Elles se résument à opérer loin d'une période de poussée aiguë de la Maladie de Basedow et d'éviter par un ensemble de soins l'émotion si prompte et si grave chez ces malades. Après l'opération, les soins sont également d'importance capitale et à la moindre menace d'hyperthermie, Crile conseille des enveloppements froids et surtout un véritable pansement à la glace « ice-packing », les opérés sont recouverts d'une toile imperméable sur laquelle on entasse des morceaux de glace.

Ces accidents, pour rares qu'ils soient, n'en restent pas moins une grave menace pour les heures qui suivent l'opération ; leur traitement en est toujours difficile, peut

être que de copieuses saignées, suivies de transfusions, ou d'injections intraveineuses de sérum artificiel seraient capables de les maîtriser.

En tout cas l'assimilation nous semble frappante entre ces accidents et ceux si bien décrits par le P^r Ombredanne et notre ami Armingeat chez les nourrissons opérés : ce syndrome constitué par la pâleur et l'hyperthermie se produit après les opérations les plus diverses, importantes ou insignifiantes, qu'il y ait eu ou non anesthésie générale ; même incertitude sur la pathogénie et mêmes discussions sur la réaction des centres bulbo-médullaires thermogènes, sur la déshydratation, sur le rôle du thymus, des surrénales, du rein ou du foie, mêmes hypothèses sur la possibilité d'un choc anaphylactique et mêmes conseils sur l'opportunité des réfrigérants et des tonicardiaques.

II. — La mort subite.

Ce sont là des désastres, qui surviennent, imprévus ou imprévisibles, au cours de l'opération ou dans les heures qui la suivent : une pâleur subite avec dilatation pupillaire, faiblesse et arythmie du pouls et en quelques minutes l'arrêt cardiaque et respiratoire devient définitif.

Les anciens auteurs les connaissaient bien (Bonnet, Rehn, Kocher, Capelle).

Ils semblent cependant peu fréquents : Porter, en 1923, signale seulement 2 cas de mort rapide, un qu'il attribue au choc opératoire, l'autre au status thymicus avec

kyste de la glande pinéale et il compte à côté 13 décès par hyperthyroïdisme.

Kuttner accuse 3 morts sitôt l'intervention terminée.

Pemberton en compte 2 cas seulement, l'un attribué à l'hyperthyroïdisme aigu, l'autre à une désadaptation cardiaque.

Nombreuses ont été les discussions sur le mécanisme de cette mort rapide : toutes les hypothèses soulevées en pareil cas ont été suggérées : on ne peut invoquer une décharge de produit toxique puisque la mort a pu survenir avant toute manœuvre sur le corps thyroïde.

M. Lenormant étudie à plusieurs reprises le rôle du thymus dans ces cas : Capelle, en 1908, faisant l'autopsie de 22 malades ayant succombé rapidement après l'opération d'un goitre exophtalmique, relève 21 fois l'hypertrophie du thymus.

Kronlein, Eiselsberg, Riedel interprètent de même la syncope mortelle : le gros thymus comprimant les nerfs et les vaisseaux au cours de l'intervention.

Garré et ses élèves Mosès et Capelle regardent l'hypertrophie thymique comme une contre-indication absolue à toute opération dans le goitre exophtalmique. Cette hypertrophie est d'ailleurs difficilement reconnue ; dans certains cas on observera un état thymico-lymphatique (Paltauf) qui doit mettre en garde. Lapointe conseille dans ces cas une injection préalable de scopolamine pour éviter l'émotion inséparable des préparatifs de l'opération. Mais bien souvent la palpation de la région sus-sternale, la percussion, la radioscopie ne donnent aucun renseignement. L'aggravation des signes base-

dowiens sous l'action de l'opothérapie thymique est un symptôme très inconstant malgré Capelle. C'est donc là un diagnostic difficile et il semble vraiment exceptionnel de pouvoir discuter l'opportunité d'une intervention préliminaire sur le thymus, opération qui a été discutée, puis abandonnée à l'heure actuelle.

La théorie thymique semble, d'autre part, perdre du terrain :

Kocher en 1909 a pu opérer et guérir par hémithyroïdectomie une malade atteinte de Basedow grave et présentant tous les signes de l'état lymphatico-thymique, en faisant simplement précéder l'opération par un traitement à base de phosphore et d'extrait thymique. Von Eiselsberg a opéré de même, avec de bons résultats, 4 malades.

Il ne semble pas admis actuellement que la persistance du thymus soit dans tous les cas à la base de ces morts rapides : Melchior, en particulier, constate rarement l'hypertrophie du thymus chez les basedowiens et s'explique mal son mode d'action, il remarque d'ailleurs la rareté de ces cas, fréquents autrefois.

Porter, en 1923, ne signale qu'un cas de status thymicus.

Pemberton n'en compte pas.

Doerfler ne semble pas l'admettre.

Kulenkampf (1924) décrit pourtant à nouveau le tableau de la mort thymique à la suite des thyroïdectomies.

Le mécanisme de ces morts subites soulève toujours

le même problème, il ne semble pas très différent dans les interventions portant sur le corps thyroïde et dans les interventions sur toute autre région. Peut-être cependant, les basedowiens sont-ils plus sensibles ? Peut-être existe-t-il une inhibition mortelle ? Peut-être y a-t-il des lésions organiques ? C'est là un problème dont la solution est ardue et qui a été longuement étudié au *Congrès de Médecine Légale* de 1925 par MM. Duvoir et Charles Richet fils.

Bien d'autres causes ont d'ailleurs été invoquées, depuis l'embolie gazeuse, fréquente pour Pemberton, jusqu'aux morts causées par une asphyxie suraiguë (Doerfler).

Mais ce sont surtout les lésions cardio-vasculaires qui sont le plus généralement incriminées : 3 cas sur 9 pour Doerfler, 1 cas sur 11 de Pemberton.

Les lésions anatomiques étudiées récemment dans les parois du ventricule gauche du cœur thyroétoxique par Sansone Drago expliquent que ces troubles atteignent leur maximum chez les basedowiens opérés. Ce sont soit des crises de tachycardie effrayante, soit une fibrillation auriculaire, soit un brusque collapsus cardiaque, (ces lésions peuvent d'ailleurs préexister à l'intervention et ne seraient pas pour Dunhill une contre-indication opératoire). Joll, de Londres, estime que si la fibrillation auriculaire préexiste, elle n'est pas d'un trop sombre pronostic, mais si elle se manifeste dans les suites opératoires immédiates, elle est fatale.

Complications secondaires

RÉSUMÉ. — Les lésions pulmonaires. La fièvre. L'hémorragie. Les lésions du récurrent. La tétanie. Le myxœdème. Les complications rares.

I. — Les complications pulmonaires.

Elles ne semblent pas très fréquentes, certains y voient un argument en faveur de l'anesthésie générale.

Pemberton, pour les éviter, conseille d'abréger l'anesthésie, de ne pas malaxer le corps thyroïde, surtout de ne pas blesser le récurrent. Les embolies pulmonaires seraient pour Pemberton très rares.

R. P. Ball décrit à la suite de thyroïdectomie, 4 cas mortels d'atélectasie pulmonaire, complication bien connue depuis les travaux de W. Pasteur, Chevalier-Jackson, répandus en France par J. Quénu et Oberlin, Lenormant et Iselin (qui citent un cas mortel de Cutler). Cependant le pronostic est dans la règle favorable et les auteurs américains conseillent de pratiquer l'hyperventilation (oxygène, gaz carbonique, protoxyde d'azote).

II. — La fièvre.

L'élévation thermique post-opératoire est si souvent rencontrée que l'on peut dire qu'elle est un phénomène presque constant. Elle existe chez tous les opérés de M. Lecène, variant de 37,7 à 39 et parfois plus.

Poncet et Jaboulay l'ont signalée il y a longtemps.

Bérard l'a étudiée dans sa thèse, elle existe pour lui

dans 60 % des cas après la thyroïdectomie partielle.

Kocher et Lanz (1902) constatent sur 55 goitres exophtalmiques opérés, 35 fois de l'hyperthermie.

Just l'étudie complètement : sur 113 cas opérés à la clinique d'Eiselsberg, la température n'a pas dépassé 37,2 dans deux cas seulement, dans tous les autres cas, la fièvre existe, on peut dire qu'elle ne manque jamais dans les goitres exophtalmiques opérés. Son maximum fut 40,5, elle dura 1 à 8 jours.

Cependant, l'état général demeure parfait, la dyspnée est légère, les urines normales, le pouls en rapport avec la fièvre. C'est là un symptôme isolé qui n'aggrave pas le pronostic et qu'il faut soigneusement différencier de l'hyperthermie avec agitation, loquacité, hallucination et troubles mentaux rendant furieux l'opéré, qui est l'annonce terrifiante des morts rapides.

Multiples furent les interprétations de cette fièvre : d'infection, de résorption d'hématome, il ne peut être question. L'anesthésie semble jouer un rôle nul, locale ou générale, peu de différence. Sans doute les opérations complexes, les dilacérations importantes du tissu thyroïdien, en favorisent l'éclosion, mais on l'observe après de simples ligatures, à distance du corps thyroïde.

L'action sur les centres thermo-régulateurs des injections sous-cutanées (Reinbach, Lanz) ou intraveineuses (Pässler) d'extrait de corps thyroïde de malades Basedowiens a donné des résultats inconstants. Même, Lansström, Kurt Schulze dénie toute action à la résorption du suc goitreux basedowien.

Il semble difficile de conclure ; cependant le large

drainage semble la diminuer, l'emploi du thermo-cautère, ou peut-être mieux du *bistouri diathermique* (Moure) pourrait exercer une action favorable, et en définitive il paraît vraisemblable d'admettre avec Just que la libération de matières protéiques par le traumatisme opératoire réagit sur les centres thermo-génétiques.

III. — L'hémorragie.

La thyroïdectomie est sans doute une opération effroyablement saignante, c'est affaire de technique que d'éviter les accidents d'anémie aiguë dont Kuttner rapporte 3 cas mortels, Mikulicz, Berg et Ackermann chacun 1 cas.

Exceptionnellement un hématome de volume considérable se développe dans la région cervicale, fuse dans le médiastin. La mort peut survenir, l'hémostase ayant été impossible. Cet hématome peut enfin suppurer et des hémorragies secondaires apparaître.

IV. — La blessure du récurrent.

Les opérateurs modernes la signalent comme une complication assez rare.

Noguchi ne compte que 2 cas d'enrouement grave sans trouble de la déglutition, mais la blessure du récurrent favorise les complications pulmonaires, et Noguchi a eu à déplorer un cas de mort par pneumonie de déglutition.

Il s'agit dans la règle de lésions passagères, dues

au tiraillement du nerf dans le dégagement du corps thyroïde.

Bérard en signale 2 cas, où une lésion unilatérale amena des troubles vocaux qui s'amendèrent en 2 ou 3 mois et 2 cas, également transitoires, de lésions bilatérales.

Le nerf peut, comme dans toute thyroïdectomie, et peut-être plus encore dans le goitre exophtalmique, être lésé quand on lie la thyroïdienne inférieure près de la glande, quand on résèque le lobe et surtout la lamelle protectrice postérieure, ou quand des pinces parachèvent l'hémostase dans le tissu thyroïdien restant. Il peut enfin être enserré dans le capitonnage hémostatique des débris du parenchyme glandulaire.

V. — La tétanie.

La protection du récurrent use des mêmes procédés que la protection des parathyroïdes.

Les lésions mortelles de tétanie parathyréoprive sont exceptionnelles :

Alamartine, en 1910, n'en rapporte qu'un cas, il est dû à Kummel, l'opéré est mort au dixième jour mais on n'a pas examiné les parathyroïdes à l'autopsie.

Porter, en 1923, en cite un nouveau cas.

Syring, réunissant 600 opérations pour goitre depuis 1920, rassemble 17 cas de tétanie avec un seul décès, il s'agissait dans ce cas de Maladie de Basedow.

Noguchi compte 4 cas personnels de tétanie mortelle en plus de 2 mois.

Sainton a décrit récemment les différents aspects de cette tétanie suraiguë ou aiguë conduisant à la mort.

Bien plus fréquents sont les cas de tétanie subaiguë ou chronique :

Kocher sur 97 Basedow vrais, compte 5 cas de tétanie curable.

Pemberton : 35 cas de tétanie dont aucun ne fut mortel sur 10.000 opérations pour goitre.

Brodersen et Harbitz, sur 101 cas de Maladie de Basedow opérés par Lied, n'observent que 5 cas de tétanie qui guérissent.

Noguchi accuse 6 cas de tétanie légère et 6 cas de tétanie latente sur les 420 goitres exophtalmiques qu'il a opérés. Il dit n'avoir plus observé de cas grave de tétanie depuis 1922.

Syring étudie complètement 17 cas de tétanie : la fréquence de cette complication est de 2,6 % :

7 ont été légers : troubles paresthésiques passagers dans les pieds et les mains ;

5 d'intensité moyenne, dont 1 chronique persistant ;

5 graves, dont 2 persistants.

Tous ont été observés chez la femme.

Comment expliquer cette fréquence ?

Il semble bien que les lésions des parathyroïdes soient fréquentes dans la Maladie de Basedow. Pour certains le Basedow favoriserait la tétanie, et il n'est pas exceptionnel de constater si on les recherche, avant l'opération, des signes frustes de tétanie. Les lobectomies bilatérales, avec résection étendue, avec ligature

des 4 artères favorisent indiscutablement l'apparition de la tétanie (Lahey).

Nous ne ferons que signaler à ce propos les importants travaux qu'ont publiés sur la vascularisation, la situation et les anomalies des parathyroïdes von Eiselsberg, Mac Callum, Halsted, de Quervain, Lorin. C'est de là que dérivent les différentes modalités techniques de la thyroïdectomie avec l'obligatoire nécessité de conserver intactes ces glandules.

D'autres causes favoriseraient l'apparition des phénomènes tétaniques :

Bérard signale un cas où les troubles spasmodiques, nés après l'intervention, ont été aggravés momentanément par une grossesse ultérieure puis ont régressé après l'accouchement.

Borchers, dans un cas semblable, dut pratiquer l'avortement.

Richter accuse l'infection.

Brodersen incrimine le jeune âge des sujets.

Syring fait état de la nourriture insuffisante qui a caractérisé les années de guerre et d'après-guerre en Allemagne. La radiothérapie ou les ligatures artérielles nombreuses, les opérations itératives, le développement des adhérences joueraient un rôle.

Si enfin on décelait des signes larvés de tétanie avant l'opération (47 % des cas chez l'homme, 54 % chez la femme), il y aurait lieu de ne faire jusqu'à la fin de l'intervention, qu'une ligature temporaire d'une des thyroïdiennes inférieures (Syring).

Le traitement curatif de la tétanie est diversement

conçu : tandis que Syring emploie toujours et n'emploie que l'opothérapie parathyroïdienne : parathyrine de Collip (Lisser et Schepardson) Brodersen, qui n'a rien obtenu par cette opothérapie, compte 5 guérisons par la médication calcique. Il semble indiscutable que les préparations américaines d'extrait de Collip sont bien plus actives que les préparations françaises.

Sainton, Rathery et Kourilsky associent au chlorure de calcium en ingestion, des injections intraveineuses de 1 gramme de chlorure de calcium, l'action est remarquable mais passagère.

Sainton et Turpin ont eu de bons effets de la médication acidosante par le chlorure d'ammonium. Turpin a enfin préconisé les rayons ultra-violet.

Certains auteurs préférèrent le traitement chirurgical par les greffes : Lahey (1926) après une large thyroïdectomie, dissèque les parathyroïdes sur la pièce enlevée et les réimplante dans le sterno-mastoïdien.

Les greffes homoplastiques sont difficilement applicables. Charbonnel discute les résultats des greffes hétéroplastiques, parathyroïde de cheval insérée dans la région cervicale, dans la cavité abdominale, ou dans la cavité médullaire du tibia (Kocher).

VI. — Le myxœdème.

C'est un accident peu fréquent même après les strumectomies étendues : la nécrose du fragment de la glande laissé en place semble le fait d'une insuffisance de la vascularisation ou d'une élimination après suppuration.

Kocher décrit un cas de myxœdème post-opératoire après ligature des 4 artères principales de la glande.

Brodersen et Harbitz, Liebig, Bérard ne l'ont jamais observé.

Lambert-Rogers ne l'a vu qu'à titre tout à fait exceptionnel.

de Quervain, sans donner de chiffres, signale les états d'insuffisance thyroïdienne résultant d'une opération trop complète : « le traitement local pour être efficace doit mettre hors de fonction assez de tissu pour porter le sujet à la limite de l'hypofonction » ; mais ces Basedowiens présentent une thyro-sensibilité très variable d'un cas à l'autre d'où l'impossibilité de donner les règles d'un traitement post-opératoire. Il ne faudra pas se hâter d'ordonner un traitement thyroïdien : l'abaissement du métabolisme basal, l'épreuve de Goetsch, seront mis à profit. En tout cas, ces troubles seront remarquablement améliorés par un traitement opothérapique bien conduit et il sera souvent utile de descendre jusqu'aux doses minimales préconisées par Léopold-Lévi, 1 mmg. de substance glandulaire sèche.

Noguchi signale qu'assez souvent il a observé chez ses opérés des phénomènes myxœdémateux, qui ont cédé le plus souvent à la thyroïdine employée pendant 2 mois.

Troell a remarqué que le myxœdème était plus fréquent dans les cas où les opérés avaient été irradiés auparavant. Il leur prescrit la thyroxine, sous le contrôle fréquent de la mesure du métabolisme basal.

VII. — Les complications rares.

Tout a été signalé.

Liebig a observé 3 psychoses à type Korsakow, et l'ictère probablement d'origine médicamenteuse.

Dunhill signale, après Alamartine, ces cas de cachexie basedowienne post-opératoire, assez semblables à ceux qu'on observe dans l'évolution de la maladie abandonnée à elle-même. La mort peut en être le terme.

Pemberton rapporte 3 cas mortels : une thrombose de l'artère fémorale 9 jours après une ligature, un abcès de la rate 50 jours après une thyroïdectomie, une pneumonie 8 jours après une lobectomie.

Brodersen et Harbitz, un cas de collapsus avec cyanose, et ictère, et un cas d'exacerbation des troubles psychiques, tous deux suivis de guérison.

Just signale la blessure du canal thoracique.

Noguchi compte parmi les complications qui ont entraîné la mort, la tuberculose intestinale, une parotidite, des hémorragies gastriques (?)

Bérard rapporte un cas d'asphyxie due sans doute à une spasmodicité par insuffisance parathyroïdienne, qui s'est manifestée dans la suite.

Dans ce cas, Bérard fut conduit à pratiquer une trachéotomie, opération formellement prescrite dans la dyspnée des goitreux, qui a d'ailleurs ici permis la guérison.

Étude critique de ces statistiques.

L'amélioration très nette des statistiques opératoires semble due à trois causes : la rigueur des soins pré-opé-

ratoires, le choix judicieux de l'intervention et enfin, en dernier lieu, la précocité de ce traitement chirurgical. Les statistiques que nous avons étudiées donnent des chiffres qui ont besoin, pour être justement interprétés, d'être considérés selon l'état de gravité de la maladie au moment de l'opération, selon la nature même de cette opération. Il importe enfin de rechercher les raisons de cette amélioration des résultats.

1° L'ÉTAT DE GRAVITÉ DE LA MALADIE AU MOMENT DE L'INTERVENTION.

« Il ne faut pas opérer au moment des
« poussées aiguës d'hyperthyroïdisme ».

CRILE

« Il faut une opération précoce ».

KOCHER.

Tous les auteurs modernes sont d'accord sur ces deux points. Opération précoce, c'est entendu ; mais un grand nombre de médecins admettent que dans les formes au début tous les traitements sont susceptibles de donner des améliorations très importantes, voire des guérisons. Nous avons insisté sur la difficulté et même l'impossibilité de formuler un pronostic sur une Maladie de Basedow débutante ; aucune des méthodes d'investigation modernes fournies par le laboratoire ou la clinique, n'est susceptible de nous guider à coup sûr ; une formule mathématique est inadmissible et notre incertitude reste grande. Malgré la considérable amélioration des résultats opératoires, la thyroïdectomie reste grevée d'une mortalité, minime il est vrai, mais qui existe néanmoins, et les plaidoyers des chirurgiens les plus

autorisés n'ont pu, en France tout au moins, triompher de la prudente timidité des médecins. Peut-on à ces malades atteints de Maladie de Basedow indiscutable, mais au début, proposer une opération certainement inoffensive et curatrice ? Là réside tout le problème, et si on conseille d'abord l'iode et la radiothérapie, ne serait-ce pas là une facile sauvegarde pour le chirurgien qui pourra ainsi, à tort ou à raison, charger ces thérapeutiques, qu'il trouvera toujours exagérément prolongées et inopportunes, en même temps que dangereuses, des suites de son intervention ?

Si nous suivons Kocher : il n'hésite pas à adjurer les médecins : « -Messieurs les médecins, envoyez-nous de bonne heure vos goîtres exophtalmiques, nous vous les renverrons après l'opération et nous aurons les uns et les autres de bien meilleurs résultats ».

Regardons maintenant les chiffres :

Mayo et Boothby relèvent la durée de l'évolution de la Maladie de Basedow au moment de l'intervention : en 1909, les malades opérés souffraient depuis en moyenne 31 mois ; en 1916, 23 mois ; en 1922, 12 mois. Là réside pour eux le secret de l'amélioration de leurs statistiques.

W. Terry sur un groupe de 51 malades atteints de Maladie de Basedow avec toxicité extrême, compte 13 morts après l'intervention. Sur 453 cas de toxicité moindre, seulement 9 morts. Il semble évident que ces morts sont le fait d'une évolution de date ancienne, tous ces malades souffraient depuis longtemps, l'un avait présenté sa première crise sévère d'hyperthyroïdisme 12 ans auparavant.

Mais faut-il admettre que seule la durée de l'évolution entre en jeu ? Il en est du goitre exophtalmique comme de bien d'autres affections : il faut considérer une toxicité, une acuité inhérentes à certaines formes de la maladie. Il y a des basedowiens qui supportent pendant 10 ans, 15 ans leur maladie sans atteindre l'état lamentable qu'offrent certains malades 6 mois après le début de leur goitre exophtalmique.

Laisser se prolonger l'évolution d'une Maladie de Basedow expose à des désastres : Blackford, comme exemple, oppose les 92 décès post-opératoires sur 2.645 cas aux 23 morts qui sont survenues avant l'opération, pendant la période d'observation clinique et de préparation chez des malades dont les troubles étaient anciens.

Certains malades sont évidemment amenés *in extremis*, le moindre acte chirurgical serait trop pour eux, c'est chez eux l'échéance d'une longue évolution et l'intervention est trop tardive, mais chez beaucoup, un traitement général et médicamenteux peut amener de véritables résurrections, cela aussi, il ne faut pas l'oublier.

Le principe de l'opération « à froid », en dehors des poussées aiguës d'hyperthyroïdisme, est aussi vérifié bien souvent par le succès, mais dans quelques cas, la crise demeure rebelle, toute thérapeutique est inopérante ; ce sont ces cas où le dénouement fatal semble inévitable à brève échéance qui étaient autrefois le seul apanage des chirurgiens français. En dernier ressort on s'adressait à la chirurgie dans un cas désespéré, quand on lui refusait toute action sur un malade encore résistant. Ces tristes cadeaux grèvent lourdement les statis-

tiques chirurgicales, certains disent même qu'il faut savoir refuser d'opérer, on ne peut néanmoins écarter délibérément ces cas et quels que soient les regrets dont vous afflige cette opération trop tardive, il faut cependant essayer de les traiter: c'est là un des signes les plus frappants de la sécurité de l'acte chirurgical: les grands relevés opératoires de Kuttner et de Mayo prouvent combien ont été poussées loin les limites de l'opérabilité:

Depuis 1908, Kuttner n'écarte aucun cas de l'opération à cause de la gravité des symptômes, quitte à en accepter une mortalité lourde pour sa statistique.

Les 3/4 des malades observés par Pemberton présentaient de l'œdème, de l'albuminurie ou les deux à la fois; ils n'en furent pas moins opérés.

Crile opère 100 % des malades.

C'est en pareilles circonstances qu'il faudra au maximum s'entourer de toutes les précautions pré-opératoires et proportionner l'importance de l'intervention à la résistance du sujet.

II. — LA NATURE DE L'INTERVENTION DE LA MORTALITÉ OPÉRATOIRE.

Quatre statistiques détaillées nous renseignent :

Statistique de Kuttner rapportée par Liebig.

268 opérés, 30 morts = 11,2 %

10 ligatures	4 morts	40 %
14 résections (Mikulicz)	2 »	14 %
186 hémistruumectomies (ligature d'un côté, résection polaire de l'autre).....	20 »	10,7 %
57 résections (Enderlen-Hotz)	4 »	7 %

Statistique de Troell (1925).

Ligatures unilatérales	56 cas	7 morts
Ligatures doubles.....	5 »	4 »
Résection 1 lobe	1 »	1 »
Résection 2 lobes (1 séance).....	11 »	1 »
» » (2 séances).....	7 »	1 »
Ligatures doubles préalables, puis résec- tion bilobaire dans un 2 ^e temps.....	5 »	1 »
Ligatures doubles préalables, puis résec- tion 1 lobe, enfin résection de l'autre lobe.....	4 »	
Ligature une artère, puis l'autre, puis résection 1 lobe, enfin résection de l'autre lobe.....	6 »	
Résection ou résection-énucléation pour adénome thyrotoxique	15 »	1 »
	110 cas	16 morts

Statistique de Pemberton (1922).

523 thyroïdectomies subtotaless.....	5 morts	0,93 %
485 ligatures préliminaires	4 »	0,82 %
82 injections d'eau bouillante	1 »	1,21 %
3 injections 0,5 novocaïne.....	1 »	33,33 %

Statistique d'Eiselsberg (1928).

75 thyroïdectomies subtotaless.....	5 morts	
25 hémithyroïdectomies	2 »	
31 ligatures.....	2 »	
14 ligatures + résection	1 »	

145 cas, 10 décès

De ces tableaux, on peut tirer comme conclusion que les ligatures semblent plus graves, sans doute parce qu'elles sont réservées à des malades plus fragiles. La thyroïdectomie subtotale n'est pas plus grave que l'hémi-thyroïdectomie. Les chirurgiens américains admettent

même que la thyroïdectomie subtotala, enlevant plus de tissu thyroïdien toxique, expose moins aux dangereuses réactions post-opératoires que la lobectomie.

III. — A QUOI TIENT EN DÉFINITIVE L'AMÉLIORATION DES STATISTIQUES ?

Tous les travaux modernes concluent de manière analogue :

1° L'habileté et l'expérience de chaque opérateur : il suffit de considérer les résultats d'autant plus favorables à mesure que le nombre des opérations pratiquées par un même chirurgien s'accroît ;

2° La préparation à l'opération : La cure de repos et le traitement médical ;

3° Le principe des opérations sériees, proportionnées à la gravité de la maladie, et il était facile à Kocher, grâce à sa grande autorité, de faire accepter à ses malades des opérations en deux et trois temps.

Résultats éloignés

RÉSUMÉ. — Les divergences entre les statistiques : la guérison complète, les améliorations, leur durée, les récives, les échecs.

Il est aisé par l'étude de ces statistiques d'apprécier les résultats immédiats de l'acte chirurgical, en d'autres termes, d'établir le taux de la mortalité opératoire ; il est par contre bien difficile dans l'amoncellement des chiffres, dans l'apparente précision des pourcentages,

de fixer les suites lointaines et les résultats à distance des thyroïdectomies dans la Maladie de Basedow.

Pendant longtemps, présenter un opéré de goitre exophtalmique, fut considéré comme une prouesse chirurgicale. Quant à sa destinée future, peu s'en souciaient.

Plus tard, et la statistique de Rhén en 1900 en est l'exemple, on réunit en une compilation des cas brièvement cités par des auteurs différents, la confusion la plus grande s'établit : les observations étaient vraiment trop incomplètes ou n'étaient même pas publiées, les modalités opératoires étaient sommairement indiquées, les opérés répondaient à un questionnaire et n'étaient pas revus par le chirurgien qui les avait soignés, les délais d'observation n'excédaient pas quelques mois.

Quelle valeur peut-on attribuer aux énormes statistiques américaines ? Sans nier leur importance, elles nécessitent quand même un acte de foi : car comment, même si les observations étaient publiées, pourrait-on en étudier des milliers, et Crile dit, en 1929, avoir opéré 19.000 goîtres. Les résultats lui auraient donné toute satisfaction, et la lecture des publications récentes sur la Maladie de Basedow entraîne à s'associer à cet hymne de louanges : 85 à 90 % de guérisons complètes sont couramment promises, et l'on ne peut s'empêcher de s'accuser de timidité, d'ignorance ou de maladresse en ne confiant pas plus volontiers au chirurgien les occasions de triomphes aussi retentissants.

La vue d'opérés, l'étude des observations de M. Lécène ne nous ont pas procuré de pareilles satisfactions ;

la réalité nous a semblé différente. Peut-être paraissions-nous juger sévèrement : devant les innombrables travaux des chirurgiens américains, devant l'autorité d'auteurs spécialisés en fait de goitre exophtalmique, notre statistique est trop petite, il peut s'agir d'une série malheureuse, il peut s'agir de formes différentes de la maladie et nous devons tout au moins réserver notre jugement.

Les auteurs ont publié de nombreux travaux sur les résultats éloignés des thyroïdectomies dans la Maladie de Basedow : tous n'ont pas valeur identique, les uns sont par trop abrégés, les autres suivis trop peu de temps. M. Lenormant en 1910, réclamait déjà « ces observations bien prises, complètes et longtemps suivies » et définissant le sens des termes employés par les auteurs dans l'appréciation de leurs résultats éloignés, il disait : « Je crois que l'on peut parler de guérison au point de vue pratique, lorsque tous les troubles subjectifs et la tachycardie habituelle ont disparu ; lorsque les signes objectifs ont rétrocedé, qu'en particulier le goitre a diminué de volume et perdu tout caractère de vascularisation anormale, que l'exophtalmie a cessé de s'accroître ou même a régressé, que l'opéré a pu reprendre une vie normale, se livrer à ses occupations habituelles et à son travail, interrompre toute espèce de traitement, alors même qu'il conserve un peu d'hypertrophie thyroïdienne et un certain degré d'exophtalmie, ou qu'il présente une légère accélération du cœur à l'occasion d'une émotion ou d'un effort ». Mais il ajoute : « ce n'est évidemment pas la guérison absolue, la *restitutio*

ad integrum, mais somme toute un malade qui peut reprendre la vie commune et cesser de se soigner est pratiquement guéri ».

La plupart des guérisons dont parlent les médecins ne sont pas meilleures et Moebius estime que tout individu qui a été basedowien en conserve toujours une certaine tendance au nervosisme et à la tachycardie.

Bien des auteurs qui donnent les résultats éloignés de leurs opérations ne suivent pas une règle aussi rigoureuse :

Riedel, en 1906, donne brièvement le résultat de 50 cas personnels :

36 guérisons complètes.....	72 %
6 améliorations notables ...	12 %
1 insuccès	2 %
7 morts opératoires.....	14 %

Classant ces résultats d'après la gravité des cas opérés, il accuse 100 % de guérisons complètes dans les formes légères contre 57 % dans les formes graves (28,5 % de mortalité dans ces cas).

Kocher en 1907, reproduit brièvement les résultats de 97 opérations (les 59 premiers cas avaient été publiés *in extenso* en 1902 : les interventions sont diverses : hémithyroïdectomies, ligatures ou hémithyroïdectomies combinées aux ligatures).

56 guérisons, dont 28 complètes
10 malades très améliorés
8 » peu améliorés
9 morts opératoires
9 malades perdus de vue
5 opérés depuis peu de temps,

En somme sur 92 opérés, il a 30 % de guérisons complètes. Kocher estime à 72 % ses résultats favorables. « Je compte comme guérisons complètes, les cas où j'ai pu réduire le corps thyroïde à son volume normal, pour cela il m'a fallu pratiquer parfois 2 et 3 opérations successives. Je n'ai naturellement pas réussi à supprimer toutes les lésions secondaires telles que l'exophtalmie, mais les résultats ont été bons chaque fois que j'ai pu mener le traitement chirurgical jusqu'au bout ».

Et en 1908, il dit avoir eu sur ses 108 derniers opérés 100 % de guérisons ou améliorations.

Mosès donne, en 1907, les résultats de Garré :

Disparition de tous les symptômes...	16 %
Améliorations.....	69 %
Insuccès.....	15 %

Berget Ackermann (1907) sur 54 opérés ont eu 3 morts opératoires, les interventions pratiquées ont consisté en hémithyroïdectomies, 3 ligatures, ou hémithyroïdectomie et ligatures, 38 malades ont été suivis plus d'un an.

Guérisons.....	20 cas...	52 %
Améliorations....	7 » ...	18,4 %
Insuccès.....	11 » ...	29 %

Leischner et Marburg (1910) donnent la statistique d'Eiselsberg : 45 cas, 5 morts, 11 %. Ils préconisent la thyroïdectomie unilatérale sous-anesthésie locale, et regardent comme guéris les cas qui, conservant un peu de tachycardie, mais sans troubles objectifs, ont recouvré leur complète capacité de travail. Sur 29 cas suivis :

18 guérisons
8 améliorations

tandis que dans 3 cas, les ligatures n'ont donné que peu de résultats. Ils ne comptent qu'une seule récurrence. Cette statistique est d'ailleurs sujette à caution, l'examen anatomique de 37 pièces donnant 17 goîtres colloïdes, 17 goîtres parenchymateux, 2 adénomes, 1 kyste.

Baruche en 1911, sur 40 opérés revus :

15 guéris.....	37 %
14 notablement améliorés	
5 ne sont qu'améliorés	
6 ne sont pas améliorés	

mais « où est le criterium précis de l'amélioration notable de l'amélioration simple, et des guérisons post-opératoires ? » (Lecène).

Weispfenning, en 1912, étudie 35 cas du service de Kummel ;

3 morts post-opératoires....	8 %
5 n'ont pas été retrouvés....	14 »
15 revus guéris.....	43 »
3 temporairement guéris....	8 »
2 améliorations.....	7 »
7 récurrences.....	20 »

Schlésinger (1913) revoit 17 de ses opérés sur 20. Il a pratiqué une résection du lobe le plus malade avec ligature de la thyroïdienne supérieure du côté opposé :

- 3 sont complètement guéris depuis plus de 2 ans ;
- 4 presque complètement guéris, c'est-à-dire n'ont plus que des signes légers de Basedow ;
- 7 simplement améliorés ;
- 3 récidivèrent après 2 ou 3 ans d'amélioration.

Judd, en 1920, publie les résultats de 90 thyroïdecto-

mies subtotaies pour goitre exophtalmique faites en 1914 :

58 guérisons.....	65,8 %
12 améliorations.....	13,6 »
5 états stationnaires.....	5,6 »
15 morts tardives.....	16 »

Hildebrand (1923) qui préfère la thyroïdectomie partielle unilatérale, sous anesthésie locale avec adrénaline, accuse une mortalité de 1,5 à 4 o/o. Il signale sans détails les résultats éloignés de 230 cas :

125 guérisons.....	54 %
79 grosses améliorations...	34,3 »
25 améliorations moyennes.	10 »
5 peu de résultats.....	2 »

D'où 88 o/o de bons résultats.

Pemberton (1923) étudie l'avenir des opérés de la clinique Mayo en 1916 : un questionnaire a été envoyé à 481 malades, il y a 349 réponses, dans le nombre, 34 malades sont morts tardivement. Sur les 313 cas restant utilisables :

188 guérisons complètes.....	54 %
88 grandes améliorations, avec capacité de travail normale.....	25 »
28 sont améliorés mais présentent à l'heure actuelle des signes d'hyperthyroïdisme.....	8 »
9 n'ont retiré aucun bénéfice de l'opération.....	3 »

Liebig, en 1924, rapporte la statistique de Kuttner : 268 opérés depuis 1894 ; sur 133 cas longtemps suivis (de 1 à 30 ans) :

92 guérisons complètes.
22 améliorations très notables.
10 améliorations.
9 insuccès.

85 % de ces opérés ont repris leur vie normale.

Ludwig (1925) classe les résultats opératoires éloignés en :

- Bons : exempts de troubles avec récupération complète de l'aptitude au travail.
- Moyens : avec persistance de quelques troubles seulement.
- Mauvais : l'amélioration n'est que passagère ou nulle.

104 cas ont été opérés avec :

72 bons résultats ;
18 moyens ;
14 mauvais.

Ils se décomposent ainsi :

18 ligatures : 12 bons résultats, 1 moyen, 5 mauvais ;
8 résections simples : 6 bons, 2 moyens ;
23 résections + ligatures : 17 bons, 5 moyens, 1 mauvais ;
55 résections bilatérales en 2 temps : 37 bons, 10 moyens, 8 mauvais.

Brodersen et Harbitz (1926) donnent, dans une statistique très bien faite, des détails sur 101 cas de goitre exophtalmique opérés par Lied entre 1921 et 1924. Ils comptent :

— Sur 87 thyroïdectomies subtotaux :

Guérisons.....	87,4 %
Améliorations.....	11,5 »
1 seule aggravation....	1,1 »
5 récidives.	

— Sur 14 thyroïdectomies partielles « à la demande » :

9 guérisons.....	64,3 0/0
5 améliorations.....	35,7 »

Les chances de récidives sont alors plus grandes.

Lied complète cette statistique en 1926 avec ses opérés de 1924 à 1926 ; au total 187 cas :

153 guérisons.....	81,8 0/0
34 améliorations.....	18,2 »

Jackson, en 1927, avec un traitement iodé pré et post-opératoire a fait 120 thyroïdectomies subtotaux avec une seule mort : 92 % de guérisons ou de notables améliorations suivies.

Landay rapporte, en 1927, les 97 cas opérés à la clinique d'Hildebrand de 1919 à 1925 : hémithyroïdectomies ou thyroïdectomies subtotaux :

21,6 0/0 de guérisons ;
20,2 » de grandes améliorations ;
1 » pas d'amélioration ;
21,6 » légères améliorations.

Landay considère que les malades des deux premières catégories ont une capacité de travail intégrale.

Frazier et Blair Mosser (1928) donnent des résultats datant de 5 ans sur 100 cas de goîtres toxiques hyperplasiques : thyroïdectomie subtotale en un temps, rarement en deux ou trois temps :

Première catégorie :

71 sont totalement guéris.

Deuxième catégorie :

20 conservent des troubles (nervosisme, palpitations, exophtalmie) mais ont repris une existence normale et ont un métabolisme normal.

Troisième catégorie :

6 conservent une infirmité définitive.

Quatrième catégorie ;

3 ont récidivé,

Kaspar (1928) rapporte très brièvement une série de 150 opérations pour Maladie de Basedow sans mortalité.

Elles furent pratiquées dans le service de Hochenegg, mais furent suivies peu de temps. Il compte.

88 % de guérisons

8 % d'améliorations considérables

4 % d'améliorations

Smith, Clute et Strieder étudient, en 1928, une série de 100 cas d'hyperthyroïdisme opérés et suivis pendant une année au moins : la disparition de tous les symptômes a été complète dans 92 cas, tous les autres ont été notablement améliorés. Les auteurs notent cependant 15 cas évidents cliniquement de myxoedème.

Peycelon rapporte 45 cas de la pratique du Professeur Bérard :

— 4 morts : 9 %

3 immédiates

1 tardive

- 10 guérisons totales : 22 % datant de 12 à 1 an.
- 16 grandes améliorations : 35 %.

Equivalant souvent à une guérison fonctionnelle et générale, mais avec persistance de quelques signes physiques.

- 12 améliorations simples : 26,5 %.
- 3 aggravations ou récidives : 6,6 %.

Noguchi, sur 800 thyroïdectomies subtotaux pour hyperthyroïdisme (car il englobe dans un même chapitre les Maladies de Basedow (420) et les goîtres basedowi-fiés), compte 769 résultats très encourageants.

12 guérisons complètes.....	1,6 %
255 » presque complètes..	33,1 %
502 améliorations.....	65,3 %

Si on considère des résultats plus éloignés, les chiffres changent : l'examen de 198 cas datant de plus de 3 mois donne :

Complètement guéris...	43....	21,7 %
En partie guéris... ..	117....	59 %
Améliorés.....	38....	19 %

Enfin sur 272 cas très anciens datant de 6 et même 13 ans :

139 guérisons complètes.....	51 %
95 » partielles.....	34,9 %
38 améliorations	13,9 %

Il est utile d'extraire d'un pareil amas de chiffres quelques conclusions : successivement nous étudierons la guérison complète, la durée de la guérison, les améliorations, les récidives et les échecs.

I. — LA GUÉRISON COMPLÈTE.

Beaucoup la considèrent comme rare ou impossible, et nous avons déjà cité la phrase de Moebius : « tout individu qui a été basedowien conservera toujours une tendance au nervosisme et à la tachycardie ».

Nous venons de voir que le taux de la guérison complète varie selon les auteurs de 22 à 90 %. Sans doute l'interprétation du terme « guérison complète » se fait-elle de manière différente par les chirurgiens : c'est ainsi que Pemberton se base sur les réponses faites à un questionnaire ; les malades disent ne plus présenter aucun trouble d'hyperthyroïdisme et beaucoup s'attachent à la description de leur exophtalmie qui persiste dans 40 % des cas, avec une possibilité de très lente régression.

Noguchi donne la plus grande valeur à la disparition de cette exophtalmie, c'est pour lui le test de la guérison complète. Par ces deux exemples, on voit combien il est difficile de faire parler les chiffres : Peycelon fixe le taux de la guérison absolue à 20 ou 30 %. Aucun des malades de M. Lecène que nous avons revus et examinés nous-même ne peut être rangé dans cette catégorie des guérisons intégrales. Sans doute le corps thyroïde est réduit de volume, son aspect est normal. Est-ce là un si grand avantage ? Et peut-on admettre que des basedowiens recherchent uniquement dans l'opération la réduction du volume de leur glande thyroïde. L'exophtalmie elle-même peut régresser : nous avons vu que ce symptôme était rarement dangereux par lui-même, les

conjonctivites ou les troubles oculaires graves sont l'exception (Kalt). Si l'exophtalmie disparaît (dans 1/3 des cas, Riedel, 9 fois sur 20 Bertha Witmer, Krönlein) c'est sans nul doute un avantage appréciable pour le malade, mais cette régression ne constitue pas à elle seule la guérison complète.

Tous les malades que nous avons examinés, même les meilleurs résultats, restent des instables : instables cardiaques, instables psychiques, instables digestifs peut-on dire même. et si l'augmentation de poids, la transformation de l'état général sont des bénéfices certains, indéniables, et dus à l'acte opératoire, nier la persistance de certains troubles, et ceux-là plus importants que la fixité du regard ou l'augmentation du périmètre cervical, est rendre un bien mauvais service à la cause de l'opération. Il ne faut pas promettre plus que le chirurgien ne peut tenir : le chiffre de 20 à 30 % de guérisons complètes donné par Bérard, est peut-être un peu fort, quant à faire espérer aux malades la guérison intégrale, définitive à coup sûr, c'est risquer les plus grandes déceptions.

Les objections que l'on peut nous faire sont faciles à prévoir : lésions trop anciennes d'une part, résections thyroïdiennes trop économiques d'autre part.

L'ancienneté des lésions a toujours été l'argument suprême des chirurgiens et des thérapeutes : le traitement opératoire, admis comme ultime ressource, a laissé passer le moment favorable, et s'est trouvé s'adresser à des lésions organisées, lésions de sclérose irrémédiables. Sans doute tout est question de mesure : les opérés de

M. Lecène ne souffraient que depuis peu de temps. 6 mois à 18 mois en général, c'est le temps nécessaire à notre avis pour assurer le diagnostic, et vérifier l'action du traitement médical. L'opération précoce systématique favorise les statistiques, bien des cas frustes et légers qui ne demandaient qu'à guérir, sont portés comme succès à l'actif de l'opération. Mais est-on autorisé à opérer toujours et quand même ? Certains accidents dramatiques, pour rares qu'ils soient aujourd'hui, sont là pour nous conseiller la prudence.

Opération parcimonieuse d'autre part, nous semble aussi un reproche gratuit : l'ablation fut toujours très large, et revus tardivement ces opérés ne présentaient pas trace de goitre, il ne nous semble pas anodin d'ailleurs d'étendre outre mesure les limites de l'exérèse : les dangers de myxœdème et de tétanie ne sont pas un mythe et chargent lourdement certaines statistiques.

II. — LA DURÉE DE LA GUÉRISON.

L'évolution par poussées du goitre exophtalmique exige pour qu'on puisse parler de guérison une stabilité de longue durée.

Alamartine, dans sa thèse, a bien décrit l'évolution post-opératoire qu'il schématise en 2 périodes ; phase d'amélioration immédiate et rapide des troubles subjectifs et de la tachycardie, et une deuxième phase de guérison ou d'amélioration progressive de l'état général et des phénomènes objectifs.

La première phase est souvent d'une netteté très grande : les opérés sortent de l'hôpital en se disant gué-

ris, l'état général s'est considérablement amélioré, les troubles digestifs ont disparu, les palpitations et la tachycardie n'apparaissent plus qu'au moment des efforts ou des émotions, l'état psychique s'est transformé, les règles peuvent avoir fait leur réapparition. Il persiste bien la plupart du temps, du tremblement et de l'exophtalmie, mais les malades ne s'en plaignent guère.

Dans la deuxième phase qui s'étend de trois mois à 2 ans (Landström) la guérison se maintient et même se complète, l'exophtalmie peut régresser, mais lentement, le pouls reste longtemps accéléré et instable, le cœur ne diminue que lentement de volume. Cette deuxième phase peut aboutir à la guérison confirmée, et bien des statistiques apportent des délais d'observation suffisamment étendus pour qu'on puisse admettre le terme dans toute sa rigueur : Judd publie en 1920 les résultats d'opérations datant de 1914, Brodersen et Harbitz ont des suites opératoires de 2 à 5 ans, enfin Kocher, Bérard, Noguchi, rapportent des cas opérés depuis 30 ou 20 ans. Il semble bien que si la guérison, ou si une amélioration compatible avec une existence presque normale se sont produites et dépassent le cap de la deuxième année, on peut espérer des résultats stables et durables. Mais, cependant, des récidives peuvent survenir.

III. — LES RÉCIDIVES.

Peut-on dire qu'il s'agit véritablement de récidives ? n'est-ce pas plutôt une continuation de l'évolution de la maladie : semblables rémissions, suivies d'exacerbations, sont fréquemment rencontrées dans le cours du

goître exophtalmique, et les récidives post-opératoires leur sont exactement comparables. Elles ne sont d'ailleurs pas exceptionnelles :

- Riedel en compte 7 sur 50 ;
- Landström en compte 6 sur 54 ;
- Weispfenning en compte 10 sur 45 ;
- Schlesinger en compte 3 sur 17 ;
- Brodersen et Harbitz : 5 sur 87 ;
- Bérard : 3 aggravations ou récidives sur 45 cas ;
- Noguchi les considère comme exceptionnelles.

Ces récidives reproduisent exactement l'aspect initial de l'affection : tous les symptômes s'y retrouvent, et si habituellement les fragments de corps thyroïde laissés en place subissent une nouvelle hypertrophie, sont à nouveau animés de battements, il nous semble que ces modifications thyroïdiennes peuvent manquer : c'est dire que les thyroïdectomies subtotaux les plus larges ne mettent pas forcément à l'abri de ces effets. La guérison post-opératoire a, dans ces cas, été le plus souvent de courte durée et c'est dans les deux premières années que les récidives se manifestent avec le plus de fréquence. Leur gravité peut ne le céder en rien à celle de l'atteinte initiale de l'affection. Bien des auteurs leur ont appliqué le même traitement. Se basant sur la constatation fréquente de l'hypertrophie du tissu thyroïdien restant, les chirurgiens ont accusé les résections trop parcimonieuses et ont exécuté des opérations d'exérèse itératives : interventions toujours difficiles dans ces tissus de cicatrice, où les plans de clivage s'ouvrent mal, où les rapports normaux des organes dangereux sont modifiés.

Les résultats de ces opérations peuvent être bons : 3 observations de Peycelon en témoignent et M. le Dr Bérard nous a dit les pratiquer assez fréquemment.

Mais dans certains cas, l'affection semble rebelle à toute thérapeutique chirurgicale, ce sont ces goîtres exophtalmiques « progressifs » dont parle Noguchi. L'insuffisance de la résection glandulaire n'est pas tout pour lui dans ces cas, et il admet diverses hypothèses : diagnostic prématuré ou erroné (l'opération précoce prend sa part de ces récides) ou même étiologie dispersée, dans le cycle pathogénique de la Maladie de Basedow où entrent en jeu tant d'influences, la part dévolue au corps thyroïde ne serait que secondaire dans ces cas.

IV. — LES ÉCHECS.

Ils se confondent avec l'étude des récides : certains malades ne paraissent retirer de l'opération aucun bénéfice, ni en bien ni en mal. L'évolution se continue avec son rythme capricieux et les résections thyroïdiennes les plus étendues, renouvelées à de multiples reprises, sont sans effet. C'est dans ces cas que les complications tardives, que nous avons étudiées plus haut et qu'il est d'ailleurs difficile de mettre uniquement sur le compte de l'acte opératoire, peuvent se manifester.

V. — LES AMÉLIORATIONS.

C'est le chapitre le plus difficile à juger, chaque auteur l'évalue selon des règles impondérables, chaque malade adopte une attitude personnelle. Plus peut-être

que les signes objectifs, les symptômes subjectifs, bien qu'éminemment variables et d'interprétation délicate sont mis en avant : qu'un malade jusque-là retranché de toute vie active, puisse reprendre une certaine activité sociale, compatible avec l'exercice d'un certain nombre de professions, c'est là un résultat remarquable et il faut sans aucune restriction le rapporter à l'opération. Beaucoup, la presque totalité des opérés, retirent ce bénéfice de la thyroïdectomie : leur condition se modifie de la manière la plus heureuse, mais compter ces améliorations comme guérisons, se risquer à promettre à tout malade la disparition de tous ses troubles, le retour à la parfaite santé, cela nous semble vraiment téméraire : si au lieu de guérison on parlait d'amélioration, le chiffre de 40 à 50 o/o nous semblerait bien près de la vérité. Vouloir distinguer dans ces améliorations, les grandes améliorations, les moyennes, les légères, c'est une traduction d'une impression clinique qui expose à bien des divergences. Combien de ces améliorations légères ne seraient-elles pas, par un auteur plus rigoureux et plus exigeant, rangées dans le cadre des insuccès ?

Les indications thérapeutiques

Comment pouvons-nous maintenant concevoir les indications thérapeutiques dans la Maladie de Basedow vraie ?

C'est là un problème toujours difficile et qui ne saurait être fixé de manière absolue : trop de conditions

cliniques et sociales interviennent et rendent la réponse à pareille question complexe à formuler : il faudra penser avec soin bien des facteurs : âge et situation sociale du malade, date d'apparition des troubles, leur intensité progressive, ou leur allure capricieuse qui laisse des mois de santé relative entre les crises, bien souvent aussi le malade ne viendra consulter le chirurgien qu'après avoir épuisé les ressources de la thérapeutique médicale, après avoir subi plusieurs séances de radiothérapie.

Autant d'éléments dont il faudra tenir grand compte.

Si on nous demandait de formuler brièvement les médications thérapeutiques dans la maladie de Basedow, nous adopterions, au risque de paraître par trop schématique les conclusions suivantes :

1° CAS LÉGER, AU DÉBUT.

Chez les malades pouvant faire les frais d'un traitement assez prolongé, et dans toutes les formes de l'enfant :

Repos absolu au lit, l'isolement dans un sanatorium serait souhaitable.

Petites doses prolongées d'iode.

Au besoin, quelques séances prudentes de R. X. en surveillant le M. B.

La guérison doit être obtenue ainsi très simplement.

— Chez les malades demandant une amélioration rapide :

Thyroïdectomie subtotale, c'est évidemment là la certitude de bons résultats immédiats, mais il faut réserver l'avenir. Il est toujours utile de continuer le traitement médical.

2° CAS ASSEZ ANCIENS, D'INTENSITÉ MOYENNE.

Dans ces formes qui ont déjà présenté des poussées évolutives, il se pose l'indication d'une thyroïdectomie subtotale, soigneusement préparée par le repos et la cure iodée : le risque opératoire est déjà plus grand et l'on ne peut, comme toujours, prédire une guérison absolue.

3° CAS TRÈS GRAVES.

Ce sont les formes hautement toxiques, à M. B. élevé, avec mauvais état général : ce sont évidemment de très mauvais cas pour la chirurgie : essayer le repos, l'idiothérapie.

Si la gravité des symptômes semble forcer la main : faire le minimum, une ligature seulement sous anesthésie locale, puis appliquer le principe des opérations sériees.

Certains malades, au cœur défaillant, avec œdèmes, ictér, amaigrissement formidable, ne seront même pas en état de supporter un traitement aussi prudent.

En tout cas il nous semble indispensable, dans ces formes hautement toxiques de ne pratiquer que des actes chirurgicaux échelonnés, en plusieurs temps successifs, les ligatures précédant la thyroïdectomie.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

1° Soins pré-opératoires

Nous ne reviendrons pas sur la nécessité d'un traitement pré-opératoire minutieux : Crile l'a définitivement établie. Welti vient récemment de préciser chaque détail de ce traitement. Nous le résumons brièvement :

— N'opérer qu'après plusieurs jours de repos dans une clinique.

— Isoler complètement le malade de ses soucis, de ses émotions, supprimer les visites.

— Le repos au lit est indispensable.

— L'examen médical doit être discret, éviter au Basedowien tout sujet d'inquiétude « Il ne faut pas faire de science, dit Liek, mais guérir son malade. »

— Prolonger les heures de sommeil.

— Calmer le système nerveux par des hypnotiques doux.

— Enfin et surtout, user du Lugol pendant 6 à 15 jours jusqu'au moment où se produit la rémission iodique, c'est le moment optimum pour l'opération.

2° L'anesthésie

C'est là une question fort discutée :

Kocher opérait sous anesthésie locale.

Crile préconise l'anoci-association.

Wolti conseille l'anesthésie locale à la novocaïne complétée par quelques bouffées de protoxyde d'azote. Pour éviter toute émotion, on habitue le malade dans les jours qui précèdent l'opération à respirer dans un masque des essences balsamiques. L'anesthésie sera très prudemment administrée.

Troell, Noguchi emploient la novocaïne.

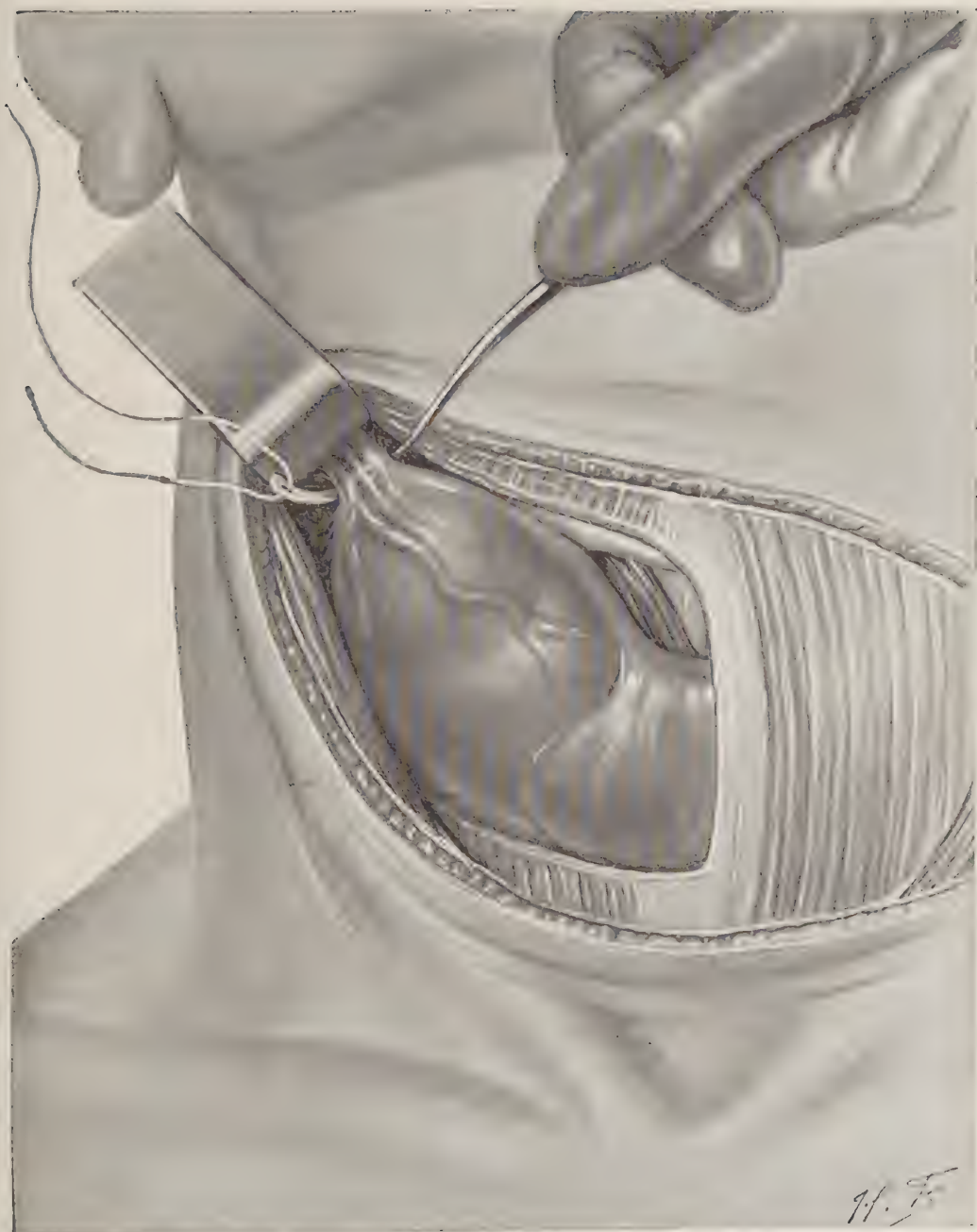
Liek conseille l'anesthésie générale à l'éther et bloque, le malade étant endormi, la région avec de la novocaïne à 1 %, ce qui supprime les connexions nerveuses.

Bérard use de l'anesthésie locale, tous les accidents qu'il a observés dans sa pratique ayant succédé à une anesthésie au kélène-éther.

Certains auteurs, surtout en Allemagne, préconisent l'éthérisation rectale. Tout récemment Rahm et Hass conclurent nettement pour l'anesthésie locale : sur 12 morts post-opératoires 10 ont été observés chez des malades endormis à l'éther.

Stegemann (Dortmund) utilise l'union de l'avertine (0 gr. 125 par kg.) avec le narcylène.

M. Lecène a fait endormir tous ses malades (sauf une), au chloroforme ou au mélange de Schleich. Il ne semble pas y avoir eu de répercussion fâcheuse sur les suites opératoires.



C'est aussi au chloroforme que le Pr Sebileau donne la préférence.

Nous sommes résolument partisan de l'anesthésie générale : pour une opération parfois longue et toujours difficile, qui peut se compliquer d'un moment à l'autre d'accidents hémorragiques menaçants, l'anesthésie locale, chez ces malades pusillanimes et agités, peut être un grave danger. Le contrôle possible du récurrent, que permet la novoïne, ne nous semble pas un argument de valeur suffisante pour préférer cette anesthésie.

Peut-être pourrait-on conseiller avec les auteurs américains le mélange éther-oxygène, ou éthylène-oxygène, mais, en France tout au moins, ces procédés ne sont pas d'usage courant.

3° Surveillance du malade pendant l'opération.

Elle doit toujours être très attentive, le pouls doit être compté fréquemment, et Crile n'hésite pas, en présence de défaillance cardiaque ou d'incident subit, à interrompre l'opération, remettant à une séance ultérieure son achèvement.

4° Technique.

— La peau sera désinfectée avec de l'alcool iodé faible. M. Lecène avait coutume de protéger les téguments avec une lame de caoutchouc mince collée sur les téguments.

— Le champ opératoire sera bordé, selon la technique habituelle, le cou étant en légère déflexion.

— L'incision cutanée, adoptée par presque tous les auteurs, est l'incision en cravate, plus ou moins haut située, rapide, donnant un large jour, facile à réparer, aisément dissimulable, c'est l'incision de choix.

— Hémostase des vaisseaux superficiels.

— Section des muscles plats, dans les cas de goitre volumineux, en prenant soin simplement de les sectionner vers leur tiers supérieur, au-dessus du point d'arrivée de leurs nerfs, et de les réparer en fin d'opération. Si le corps thyroïde est peu volumineux, il suffit, après incision de l'aponévrose sur la ligne médiane, de les récliner en dehors.

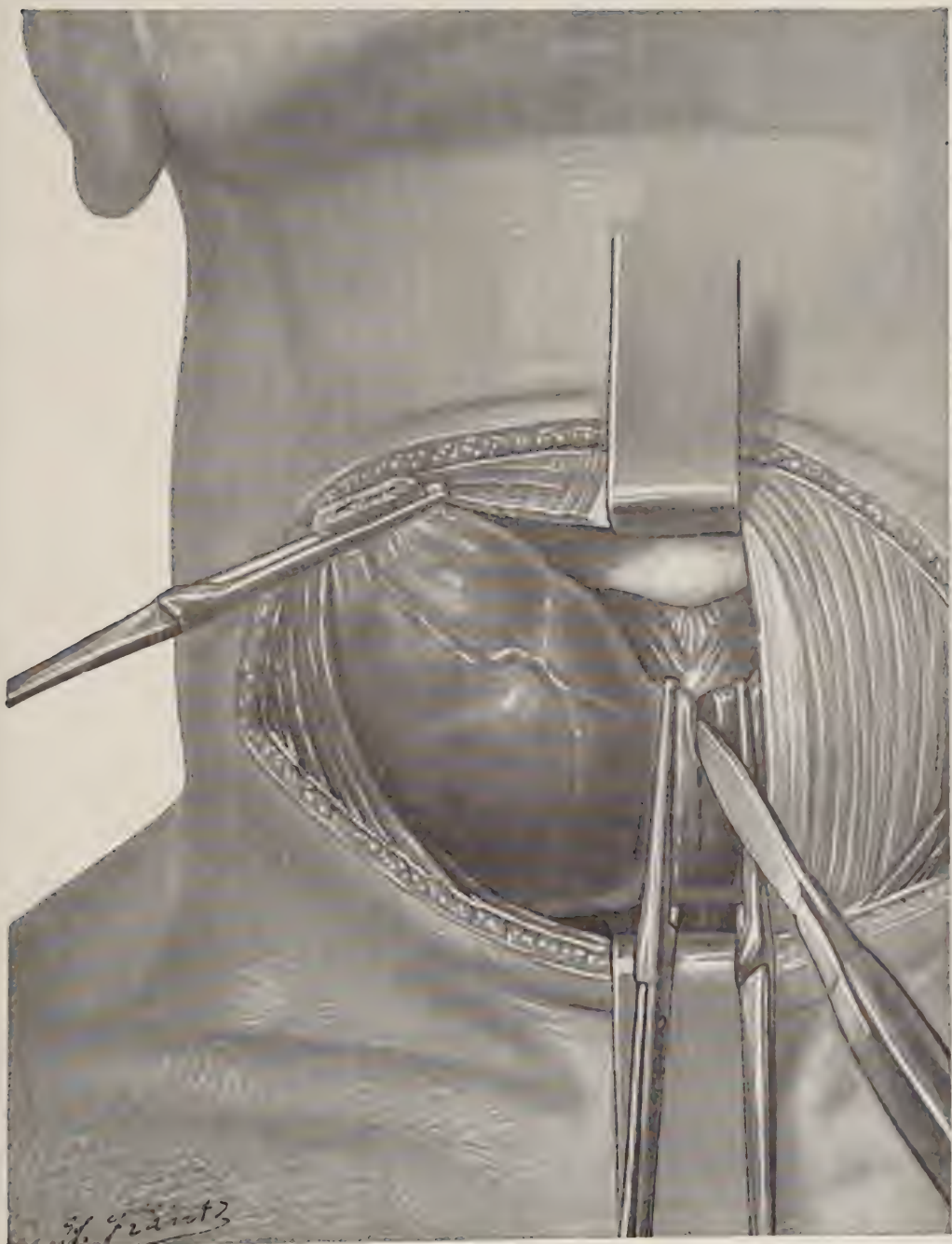
— Découverte du corps thyroïde :

à ce moment se pose le problème de l'hémostase :

M. Lecène faisait volontiers une hémostase directe : avec des pinces de J.-L. Faure, dont la concavité des mors était tournée vers le haut, il étreignait le parenchyme thyroïdien, « prenait des ris » selon son expression. Les pinces cerclaient le corps thyroïde. Le poids de leurs anneaux les faisait retomber, et extériorisait manifestement le corps thyroïde. Il n'y avait plus qu'à creuser chaque lobe, la résection pouvait ainsi être large.

Il nous semble très recommandable d'avoir recours à l'hémostase préliminaire : cette technique est assez directement inspirée de celle que préconisent les auteurs américains et en particulier Rienhoff.

— Ligature première de l'artère thyroïdienne infé-



rière, selon la technique du P^r Cunéo, dans l'espace sterno-hyoïdien, en dedans des vaisseaux carotidiens : ligature très facile si l'on chemine dans le bon plan de clivage, et si on utilise des écarteurs de Farabeuf dont les branches sont doublées de longueur (Cunéo).

— Isolement, avec un instrument mousse, tel que le désenclaveur de Kocher, du pôle supérieur du lobe latéral du corps thyroïde. Manœuvre toute de douceur, qui permet de disséquer le pédicule vasculaire supérieur.

— Ligature du pédicule vasculaire supérieur (voir Planche III) de Quervain conseille de laisser un fragment du pôle supérieur pour éviter le dérapage de la ligature et prévenir les risques de myxœdème. Il serait toujours facile de ménager une branche d'une de ces artères thyroïdiennes.

— Section de l'isthme entre deux pinces (voir Planche IV) selon la manœuvre de Mikulicz.

— Rabattement du lobe *en dehors*, et section du parenchyme sous le contrôle de la vue (voir Planche V), la résection peut ainsi être proportionnée à chaque cas, et on peut laisser une lamelle de tissu thyroïdien, d'épaisseur variable, protégeant les parathyroïdes et le récurrent. Chemin faisant, on lie isolément les petits vaisseaux qui pourraient donner.

— On se porte ensuite du côté opposé et on pratique une lobectomie analogue.

— Capitonage des fragments thyroïdiens restant par un surjet de fin catgut, en prenant bien garde de ne pas passer des points trop profonds risquant d'êtreindre le récurrent.

— Suture des muscles plats.

— Suture cutanée avec des crins fins qui seront laissés en place 3 à 5 jours.

— Drainage. Nous le croyons indispensable. M. Lecène utilisait des mèches enrobées de cellophane, hémostatiques, faciles à enlever : une ou deux mèches du diamètre du petit doigt selon les cas, sortant aux angles de l'incision. On ne les laissera en place que 12 à 24 heures.

5° Soins post-opératoires

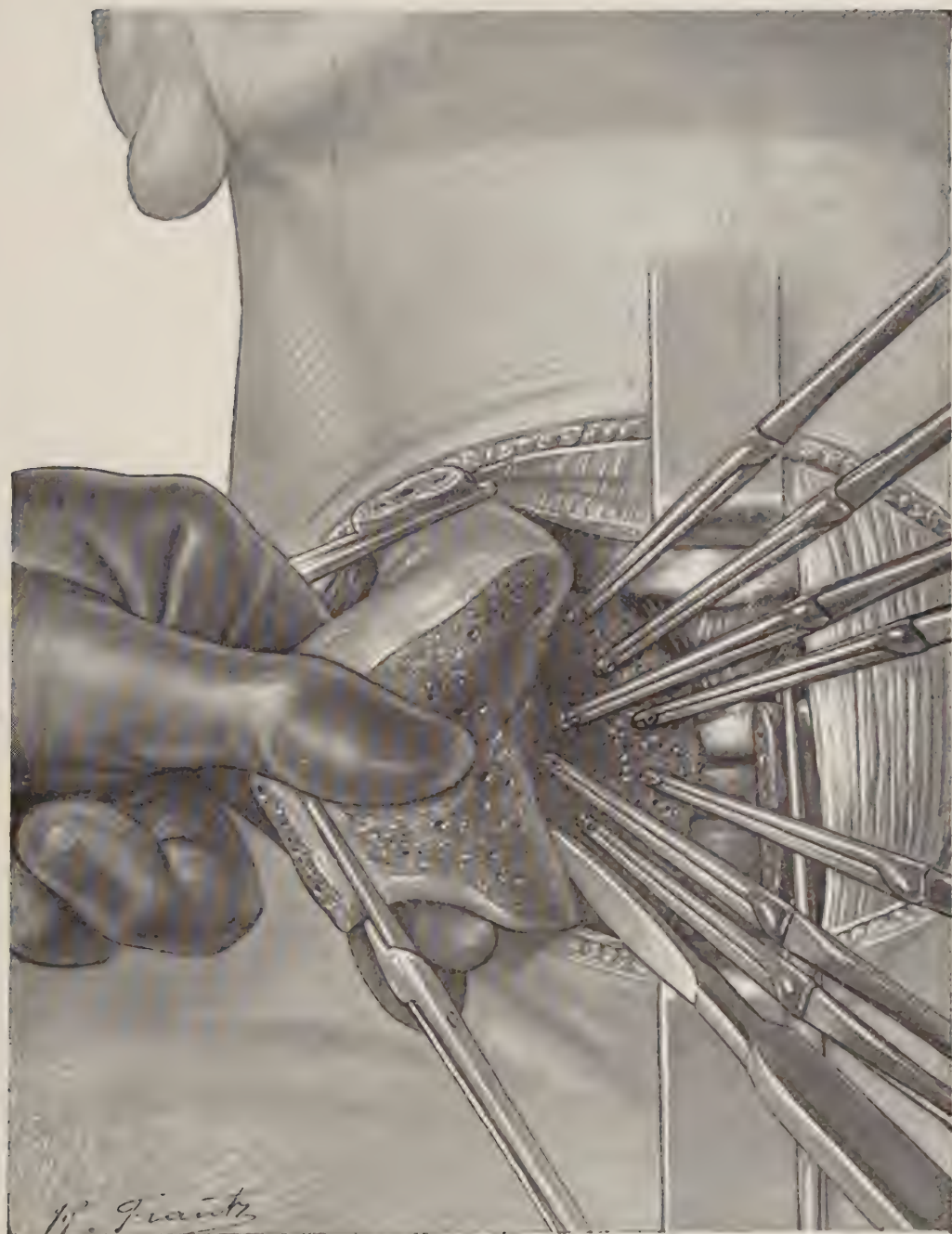
— Il est de première nécessité de continuer le Lugol.

— Morphine à la dose de 2 à 3 ctg. qui est remarquablement tolérée.

— Glace précordiale et cervicale.

— En cas d'accidents d'hyperthyroïdisme, véritable pansement à la glace, boissons abondantes, lavements froids, ou même saignées suivis de transfusions.

— Si tachy-arythmie, digitaline et quinidine.



CONCLUSIONS

1) La Maladie de Basedow doit conserver une individualité clinique, pronostique et thérapeutique complète : elle s'oppose nettement au goitre basedowifiant.

2) Des recherches de laboratoire, la mesure du métabolisme basal est la plus importante, elle doit toujours être confrontée avec les résultats de l'examen clinique.

3) L'étude du pronostic et de l'évolution de la Maladie de Basedow montre que dans un nombre important de cas, la moitié environ, la guérison peut-être obtenue par le traitement médical, mais l'évolution est souvent entrecoupée de poussées aiguës suivies de rémissions de plus ou moins longue durée.

4) De nos observations de thyroïdectomies, on ne peut conclure à l'innocuité absolue du traitement chirurgical (6, 25 % de mortalité), ni à l'excellence des résultats éloignés (2 morts tardives par lésions tuberculeuses). Les meilleurs résultats ne peuvent être considérés comme des guérisons, au sens absolu du mot.

5) Le traitement médical (la cure de repos et l'iode surtout) est susceptible de donner de grandes améliorations. Il est indispensable dans le traitement pré et post-opératoire.

6) La radiothérapie à doses prudentes peut avoir de bons effets.

7) Le traitement chirurgical compte cependant à son actif bien des cas dont l'évolution spontanée semblait devoir aboutir rapidement à la mort. Il sera appliqué, à notre avis, après échec du traitement iodé et parfois de la radiothérapie, sans exagérer la durée de cette première période thérapeutique.

8) Il consistera en une thyroïdectomie sub-totale dont nous donnons une technique. L'anesthésie générale nous semble pouvoir être employée le plus souvent. Dans les cas graves, il faut donner tous ses soins au traitement pré-opératoire et aux suites immédiates de l'acte chirurgical. Le principe des opérations sériees (ligatures précédant la thyroïdectomie) doit être formellement maintenu.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE (1)

I. — Le goitre exophtalmique en général

Travaux fondamentaux.

1. Rapports de Lenormant et Delore au 23^e Congrès français de Chirurgie, Paris 1910.

2. DE QUERVAIN. — Le goitre, Genève, Atar, 1923.

3. MOREAU. — Tt. chir. du goitre exoph. (*Soc. belge de Chirurgie*, 26 juin 1926).

4. PEYCELON. — Tt. chir. de la Mal. de Bas. (*Th. Lyon*, Arnette, éditeur, Paris, 1929).

5. 8^e Congrès de la Soc. inter. de Chir., Varsovie, juillet 1929. Rapporteurs : Bérard (Lyon), Crile (Cleveland), Noguchi (Beppu-Japon), Troell (Stockholm), Jirasek (Prague).

6. ACHARD. — Le Syndr. Based. (*Progr. méd.*, 1922, nos 20-25).

7. ALAMARTINE. — Le goitre exoph. (*Th. Lyon*, 1910).

8. BÉRARD et DUNET. — Le corps thyroïde (*Traité Delbet-Schwartz*, Paris, Baillière, 1929).

(1) Ce travail a été déposé en 1929 pour le concours des prix de l'internat, dans sa forme à peu près textuelle. Notre collègue Gilbert-Dreyfus vient de publier sur l'hyperthyroïdisme et son traitement, un mémoire remarquable auquel il est indispensable de se reporter aujourd'hui.

9. Congrès de Chir. allemand. Centr. f. Chir., 22 juillet 1911.

10. CRILE et ses élèves. — La glande thyroïde, W. B. Saunders, Philadelphie, 1922.

11. MAC CARRISSON. — La glande thyroïde, Baillière, Tindall et Cox, Londres, 1917.

12. MASSON. — Goitre exoph., sa pathog., son Tt. (*Th. Genève*, 1918).

13. MAYO et PLUMMER. — La glande thyroïde, Mosby Co., 1926, Saint-Louis.

14. RIENHOFF. — L'hyperthyr. (in *Traité de Chir. de Dean-Lewis*, vol. 6, Hagerstown Maryland, 1929).

15. TROUSSEAU. — Clin. de l'Hôtel Dieu, II, 1877.

II. — Le goitre basedowifié

16. BÉRARD et DUNET. — Adénomes thy. toxiques (*Presse Méd.*, 23 juin 1928, p. 785).

17. BESSON (Mlle A.). — Goitres Basedow. (*Th. Paris*, 1927).

18. Congr. Chir. Innsbruck, 1927. Goitres toxiques (*Centr. f. Ch.*, 14 janvier 1928).

19. CRILE. — L'adé. tox. dans ses relations avec le goitre exoph. (*Ann. of. Surg.*, août 1920, vol. LXXII).

20. DAUTREBANDE. — Classi. physio. path. des goitres (*Presse Méd.*, 22 janvier 1927, p. 97).

21. DAUTREBANDE et LEMORT. — Adé. thyrotox. impalpables (*Presse Méd.*, 27 août 1927, n° 69).

22. GRAHAM. — Goitre exoph. et adé. toxique. Journ. of the (*Am. Med. Assoc.*, 1926, vol. LXXXVII, p. 268).

23. HAGGARD et DUNKLIN. — Ad. thy. avec remarques sur M. B. et diag. du goitre (*Surg. Gyn. Obs.*, t. XLI, n° 4, octobre 1925, p. 553).

24. LABBÉ. — Les formes diverses du goitre (*Prat. Méd. fr.*, avril 1927).

25. LABBÉ. — Diag. des syn. thy. (*Presse Méd.*, août 1926, p. 1023).

26. PIERRE MARIE. — Goi. exoph. et goi. basedowifiés (*B. M. S. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 janvier 1897).

27. MURAY. — Goi. Tox. (*Brit. Med. Journal*, 1917, p. 774).

28. ROLAND. — L'adénome. Toxique. (*Th. Lyon*, 1929, Arnette, éditeur, Paris).

29. ROUSSY et CORNIL — Mal. de Bas. et Goi. basedowifiés (*Bul. Méd.*, 27 novembre 1920, p. 1057).

30. TERRY WALLACE. — Goitre toxique (*An. of Surg.*, août 1920, vol. LXXII, p. 152).

31. WEILL (M. P.) et ISELIN. — Conception récente de l'adénome toxique thyroïdien (*Presse Méd.*, 5 février 1930, n° 11, p. 173).

III. — Le métabolisme basal

32. ACHARD et BINET. — Echanges resp. et M. B. dans synd. thy. (*B. S. Méd. des Hôp.*, Paris, 28 juillet 1922, p. 1217).

33. ANDERSON et BERGMANN. — Arch. Skand. Physio. 1898-8-326).

34. BÉNÉDICKT. — Arch. f. Kl. Med., t. CVII, p. 160, 1912.

35. BÉNÉDICKT. — Jour. Am. Med. Ass., 1921, t. LXXVII, p. 247.

36. BIGWOOD. — Le M. B. (*An. de Méd.*, avril 1926, t. XIX, n° 4, p. 345).

37. BOOTHBY. — Class. fond. des Mal. par la mesure du M. B. (*Journ. of the Am. Med. Ass.*, 8 janvier 1921, v. LXXVI, p. 84).

38. BOOTHBY. — Manuel de Labo. de détermination du M. B., Saunders 1920.

39. BOOTHBY, SANDIFORD et SLOSS. — Transac. of. the Ass. Am. Physi., vol. XL, 1925, p. 185.

40. BOOTHBY. — Physio. Rev., 1924, t. IV, p. 69.

41. BOOTHBY. — *Ergeb der Physio*, t. XXIV, 1925.
42. BOOTHBY. — Thyroxine et M. B. (*Arch. Mal. App. dig. et de la nutri.*, t. XVII, n° 5, mai 1927).
43. BOOTHBY. — Mesure du M. B. dans l'hyperthy (*Journ. of the Am. Med. Ass*, vol. LXXVII, p. 252, 23 juillet 1921).
44. DU BOIS. — *Journ. of the Am. Med. Ass.* 1914, t. LXIII, p. 827.
45. DU BOIS. — M. B. dans goi. exoph. (*Arch. Int. Med.*, 1916, t. XVII, p. 915).
46. DU BOIS. — M. B. dans la santé et dans les maladies, 1924.
47. DENIS, AUB et MINOT. — *Arch. int. Med.*, 1927, 20, 964.
48. ELSE. — *Northw. Med. Seattle*, 1921, t. XX, p. 118.
49. FLORENCE, ENSELME et CRESPEL. — M. B. dans goîtres exoph. et goîtres toxiques (*Soc. Med. Hôp. Lyon*, 30 octobre 1928).
50. FRAZIER et ADLER. — Obs. sur la mesure du M. B. (*Am. Jour. of the Med. Sc.*, 1921, vol. CLXII, p. 10).
51. GRAFE. — *Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, 1922, t. CXXXIX, p. 155.
52. HAGEDORN. — Troubles metab. d'ori. thy. (*Acta. Med. Scand.*, 1923, supp. 7, p. 22).
53. JANET. — M. B. en clinique (*Th. Paris*, 1922).
54. JANNEY et ANDERSON. — *Arch. Int. Med.*, 1920-26-307.
55. KESSEL, HYMAN et LANDE. — Goître exoph. et système nerveux involontaire (*Arch. Int. Med.*, 1923, t. XXI, p. 433).
56. KESSEL, HYMAN et LANDE. — *Arch. Surg.*, janvier 1924, vol. 8.
57. KESSEL, HYMAN et LANDE. — *Jour. of Am. Med. Ass.*, 6 juin 1925, vol. LXXXIV, n° 23, p. 1720.
58. KOJIMA — Etudes sur les gl. endo. Quaterl (*Jour. of Exp. Physio.*, 1917, t. XI, p. 351).
59. KROGH. — *Wiener Klin. Woch.*, t. XXXV, p. 290, 1922.
60. KROGH. — *Soc. de Bio.*, 1922, t. LXXXVII, p. 1222.
61. LABBÉ. — Modif. du M. B. chez les basedowiens à la

suite de R. X. (Faure-Beaulieu, Sézary, Stevenin, Delherm) (*B. S. M. H.*, Paris, 24 juillet 1924).

62. LABBÉ. — M. B. en clinique (*Arch. App. dig.*, t. XV, n° 6, juin 1925).

63. LABBÉ. — Clinique et Labo., 20 décembre 1927.

64. LABBÉ. — Presse Méd., n° 82, 13 octobre 1928.

65. LABBÉ et STÉVENIN. — Le M. B., Masson, 1929.

66. LABBÉ et STÉVENIN. — Soc. de Bio., 13 mai 1922.

67. LABBÉ et STÉVENIN. — Bul. S. M. H., Paris, 28 juillet 1922.

68. LABBÉ, STÉVENIN et NEPVEUX. — Bull. S. M. H., Paris, 1922, p. 902.

69. LIAN et LYON-CAEN. — Déterm. du M. B. dans diag. et Tt. des synd. basedowiens, (*Jour. de Phy. et Path. Gén.*, 1924, n° 3, p. 644).

70. LOFFLER. — Zeits. f. Klin. Med., 1919, t. LXXXVII, p. 280.

71. LOEWY et ZONDEK. — Deuts. Med. Woch., 1921-47-1388.

72. LÉOPOLD LÉVI. — Soc. Méd. de Paris, 9 janvier 1925.

73. MAC CASKEY. — Epr. de l'hypergly. dans l'hyperth. (*Jour. of Am Med. Ass.*, 26 juillet 1919).

74. MAGNUS LÉVY. — Berl. Klin. Woch., 1895-32-650.

75. MAGNUS LÉVY. — Zeits. f. Klin. Med., 1906, vol. LX.

76. MARANON et CARRASCO. — Valeur clin. du M. B. (*An. de Méd.*, février 1923).

77. MEANS et AUB. — Arch. Int. Med., 1919-24-404-645.

78. MEANS et HOLMES. — Arch. of Int. Med., 1929, t. XXI, p. 303.

79. MOLLER. — Act. Med. Scand., 1927, supp. 21 in Presse Méd., 16 juin 1928.

80. MULLER. — Deuts. Arch. f. Klin. Med., 1893-51-335.

81. NORDENTOFT. — Ugeskr. f. Loege, 1920-88-605.

82. PÉTROWITCH. — M. B. dans Maladie de Basedow (*Th. Paris*, 1923).

83. ROTH. — Wiener. Arch. f. inn. Med, 1922-3-367.
84. ROUSSY. — Paris Méd. 1920, vol. XXXVIII, p. 243.
85. SANDIFORD. — Endocri., t. IV, n° 1, janvier 1920.
86. — STÉVENIN et JANET. — Le M. B (*An. de méd.*, 1923, p. 459).
87. — STURGIS. — Arch. Int. de Med., t. LXXV, 1923, p. 50.

IV. — L'anatomie pathologique

88. ALAMARTINE. — Lésions thy. de la Mal. de Bas. prim. et du goi. basedowifant (*Lyon Chir.*, 1910, p. 116).
89. ASKANAZY, — Anat. Path. de Mal. de Bas (*Deuts Arch. f. Kli. Med.*, 1898, t. LXI).
90. CANNON, BINGER, FITZ. — Hyperthy. exper. (*Am. Jour. Physio.*, 1914-15, t. LXXXVI, p. 509).
91. CRAWFORD et HARTLEY. — Modif. hist. du corps thy. après lobectomie (*Jour. of. Expér. Med.*, 1925, t. XLII, p. 179).
92. GUILLEBEAU. — An. Path. de la Mal. de Bas. (*Virch. Arch.*, t. CXXVI, p. 271).
93. HELWIG. — Modif. Morph. après usage de Lugol (*Surg. Gyn. Obst.*, vol. XLVII, n° 2, août 1928).
94. HOEMIG. — Lésions de la Mal. de Bas. Schumacher, Berlin 1897.
95. JOFFBOY et ACHARD. — Arch. de Med. exp. et d'An. Path., 1893, p. 807.
96. A. KOCHER. — Modif. histo. et chim. dans le goitre de mal. de Basedow (*Virch Arch.*, t. CCVIII, p. 86, 1912).
97. KRAUS. — La subs. colloïde du corps thy. (*Virch. Arch. f. Path. Ana.*, Berlin 1914, 208-107).
98. LEWIS. — Ana. path. du goi. exoph. (*Surg. Gyn. Obst.*, 1906, p. 476).
99. DE LIGNERIS. — Rech. exp. sur action de l'iode sur le corps thy. du chien. Berne, 1907.

100. MAC CARTHY. — Ana. Path. du goitre 1912 (*New-York, J. M.*, 12, p. 595).

101. MARINE et WILLIAMS. — Relat. entre teneur en iode et structure du corps thy. (*Arch. Int. Med.*, 1908, p. 349).

102. MARINE et LENHARDT. — Id. (*Arch. Int. Med.*, 1909, p. 440).

103. RIENHOFF. — Relat. entre hyperth. et tumeurs bénignes du corps thy. (*Arch. Surg.*, janvier 1926, p. 79).

104. RIENHOFF. — Modif. du corps thy. des basedowiens après admini. d'iode (*Bull. John Hopk. Hosp.*, novembre 1925, p. 39-285).

105. RIENHOFF. — Involution dans le corps thy., ses rapports avec certains pseudo-adén. (*Arch. Surg.*, 1928, p. 391).

106. ROUSSY et CLUNET. — Les lésions du corps thy. dans la Mal. de Bas. (*Rev. Neurologique*, 15 juillet 1913 et 28 février 1914).

107. ROUSSY et CLUNET. — *An. de Méd.*, t. I, n° 4, 1914, p. 395.

108. ROUSSY et CLUNET. — Luxembourg 1914. Strasbourg, 1919, (Rapport au 24^e Congrès des aliénistes et neurologistes).

109. ROUSSY et HUGUENIN. — *Rev. de Méd.* n° 4, mai 1924, p. 238

110. ZANDER. — Histo. du goi. exoph. (*Mitt. Grenz. Med. und Chir.*, t. XXV, p. 682, 1913).

V. — Etiologie, évolution de la Maladie de Basedow

111. BÉRARD. — Maladie de Basedow chez l'enfant (*S. M. H. Lyon*, 22 avril 1913).

112. BICKEL. — Mort. subite par arrêt primitif du cœur dans la Mal. de Bas. (*An. de Méd.*, juin 1923, p. 593).

113. BICKEL. — Les tr. cardiaques chez les basedowiens (*Schw. Med. Woch.*, 1926, t. XI, p. 251).

114. BICKEL et FROMEL. — Arythmies dans Mal. de Bas. et goi. based. (*Arch. Mal. du cœur*, juin 1925, p. 378).
115. BICKEL et FROMEL. — Recherches exp. sur la path. des arythmies (*Arch. Mal. du cœur*, 1925, p. 451).
116. BONNAIRE. — Presse Méd., 6 avril 1910, n° 28, p. 249.
117. BOUCHUT. — Rôle du rhumatisme arti. aigu dans étio. Mal. de Bas. et dans la terminaison par l'asystolie (*Th. Lyon*, 1907).
118. BRAM. — L'épreuve de la quinine (*Méd. record*, 27 novembre 1920).
119. BRAM. — Différents types de M. de B. (*Endocrinology*, t. XIII, n° 2 avril 1929).
120. BRUNET. — Goi. exoph. dans l'enfance (*Th. Lille*, 1918).
121. BURTON HAMILTON. — Tr. cardiaques dus à l'hyperthyr. (*Jour. of Am. Med. Ass.*, 3 août 1924).
122. BUSCHAN. — La Maladie de Basedow (*Leipz. Med. W.*, 1894).
123. CARNOT. — Les poussées aiguës de Basedowisme (*Journal des Pratic.*, 28 juillet 1928).
124. CHAUFFARD et GIROT. — Pathogé. thyro-surrénale du basedowisme (*Rev. Franç. d'endocri.*, juin 1925, [p. 145]).
125. CHVOSTECK. — Traité de Roger, Widal, Teissier, Masson, 1923.
126. CRILE. — Théorie kinétique du goi. exoph (*Am. Jour. of the Med. Sc.*, t. CXLV, n° 1, 1913).
127. CROOKSHANK. — Pathogénie et Tt. du goi. exoph. (*Month. cyclop. et Med. bul.* vol. VII, n° 8, août 1914).
128. DINSMORE. — Hyperthyr. chez l'enfant (*Surg. Gyn. Obst.*, 1926, t. XLII, p. 172).
129. EBSTEIN. — Quinz. théra., novembre 1913.
130. FALTA. — Maladies du corps thyroïde. Springer, Berlin, 1913.
131. FRANKL-HOCHWARD. — Soc. Impér. et Royale des Méd. de Vienne, 23 novembre 1909.

132. FROMENT. — Cardiopathies valvulaires compliquées de Basedowisme (*Th. Lyon*, 1906).

133. FROYEZ. — Tt. des troubles cardiaques d'origine Basedowienne (*Bull. Méd.*, n° 10, mars 1929, p. 269 et *Thèse Paris*, 1929).

134. GALLAVARDIN. — Fibrillation auriculaire et arythmie complète (*Jour. Méd. de Lyon*, 1923, p. 537).

135. GALLAVERDIN. — Tachyarythmie paroxy. d'orig. Thy. (*S. Méd. des Hôp. Lyon*, 21 juin 1927).

136. GASTAUD. — Le diabète dans le synd. based. (*Th. Paris*, 1913).

137. GLEY et CLERET. — Recherches sur la pathogénie du goi. exoph. (*Jour. de Phys. et Path. gén.*, t. XIV, p. 152, janvier 1914).

138. GLEY. — 4 leçons sur les sécrétions internes. Baillière, 1921.

139. GMELIN. — Le cœur chez les goitreux (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. CXVIII, fasc. 3-4 in *Jour. de Chir.*, 31 janvier 1928).

140. GODLEWSKI. — Manif. plurigland. dans Malad. de Based. (*Jour. Méd. Franç.*, novembre 1921, p. 458).

141. GOODALL et ROGERS. — Nature de la myocardite thyrotox (*Lancet*, 1927, vol. CCXII, p. 486).

142. HASHIMOTO. — Le cœur de l'hyperthyr. (*Expér. endocr.*, septembre 1921, p. 579).

143. HELMHOLTZ. — Goitre exoph. chez l'enfant. (*Jour. of the Am. Méd. Ass.* 17 juillet 1926, vol. LXXXVII, n° 13).

144. HERRING. — Infl. du corps thyroïde sur le fonction. des surrénales endocr., t. IV, p. 577, 1920.

145. HORSLEY. — Fonctions du corps thyroïde. Londres, 1891.

146. HUTINEL (JEAN). — 2 cas de Maladie de Basedow chez l'enfant (*Bull. Soc. Péd.*, janvier-février 1927).

147. JACKSON. — Le goitre chez l'enfant. (*Arch. of. pedia.*, juin 1925, vol. XLII, n° 6).

148. JOSLIN et LAHEY. — Diabète et Hyperthyroïdisme. (*Am. Jour. of. Méd. Sc.*, t. CLXXVI, n° 1, juillet 1928).

149. KERR et HENSEL. — Le système cardio-vasc. dans les aff. thyroïdiennes. (*Arch. of. Int. Méd.* 1923, vol. XXXI, p. 398).

150. LABBÉ. — Diabète et Goitre exophtalmique (*An. de Méd.*, 1920. t. VII, p. 95).

151. LABBÉ et GILBERT-DREYFUS. — Diabète et goitre exoph. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 octobre 1928).

152. LAHEY et HAMILTON. — Troubles cardiaques thyroïdiens (*Surg. Gyn. Obst.*, 1924, vol. XXXIX, p. 10).

153. LAIGNEL-LAVASTINE. — Troubles psychiques par perturb. des gl. à séc. int., Paris, Masson, 1908.

154. LÉOPOLD-LÉVI et HENRI de ROTHSCHILD. — Physio-patho., Doin, Paris, 1908 et 1911.

155. LÉOPOLD-LÉVI. — Soc. Bio, 19 décembre 1908. t. LXV, p. 654.

156. LÉOPOLD-LÉVI. — Soc. Bio. 26 décembre 1908, p. 728.

157. LIAN. — Accid. card. d'orig. thy. (*Jour. Méd. Franç.*, juillet 1920, p. 284).

158. LIAN, LYON-CAËN, POLLET. — Aryth. complète, insuf. card. et corps thy. (*Press. Méd.*, 8 janvier 1927, p. 33).

159. LIEK (IRWIN) — Les errements de la Chir. Leipz. 1929.

160. LOOS. — Lésions cardiaques dans Mal. B (*Zeitsch. f. Kreis P.*, t. XXI, n° 21, 1^{er} novembre 1929).

161. MAC CALLUM. — Patho. du goi. exoph. (*Jour. Am. Méd. Ass.*, 1907, t. XLIX, p. 1158).

162. MACKENZIE. — Bradshaw Lecture (*Lancet*, novembre 1916).

163. MELCHIOR. — La Maladie de Basedow. (*Erg. d. Chir. und Orth.*, t. I, 1916).

164. MELCHIOR. — Etat actuel du goitre exoph. (*Berlin. Klin. Woch.*, t. LVIII, n° 50, 12 déc. 1921).

165. MERLE. — L'infection dans l'étio. du goi. exoph. (*Pi. cardie Méd.*, mars 1928).

166. MOEBIUS. — Maladie de Basedow, Vienne, 1906.
167. MURRAY. — Hyperthyr. (*Brit. Méd. Jour.* 10 juin 1922).
168. NOUVIALE. — Maladie de Basedow dans l'enfance (*Th. Paris*, 1923).
169. O'DAY. — Diabète associé au goitre toxique, *New York Med. Jour.*, 8 mai 1920, p. 819).
170. ODDO. — Cœur basedowien (*17^e Congr. Franç. Méd.* 1923).
171. ODDO. — Cœur basedowien (*Rev. Franc. d'endo.*, décembre 1923, n° 6., p. 44).
172. ODDO. — Tt. des tr. cardiaques d'orig. basedowienne, (*l'Hopital*, décembre 1923, p. 632).
173. OESTERREICHER. — Etio. de la Maladie de Basedow. (*Wien. Med., Pr.*, 1884, t. XXV, p. 336).
174. PARISOT. — Les concep. nouvelles sur la pathogénie du goi. exoph. (*Jour. Med. Franc.*, mars 1913, p. 93).
175. PIZON. — Syndr. de Based. chez l'enfant. (*Th. Paris*, 1928).
176. READ. — Pronostic du goitre exophtalmique. (*Am. Jour. of. Med. Sc.*, février 1926, vol. 171, p. 227).
177. ROUSSY. — Guerre et goitre exoph. (*Pres. Méd.*, 23 octobre 1920).
178. — ROUSSY et CORNIL. — Quelques consid. sur l'anatomie et physio. patho. du goi. exoph. (*Bull. Méd.*, 27 novembre 1920, p. 1057).
179. SAINTON. — Pathog. et Tt. du goi. exoph. (*9^e Congr. Franç. de Méd.*, Paris, 1907).
180. SATTLER. — La Maladie de Basedow. Leipz. 1909.
181. SCHULMAN. — Goitre exoph. Syphi. (*Th. Paris*, 1918).
182. SCHULMAN. — Soc. Dermat. et Syphil., 10 décembre 1925, p. 457).
183. SEDAN. — Hémorragies récidivantes du vitré chez une Basedowienne (*Marseille Méd.*, 15 janvier 1929).

184. SERGENT. — Syndrome de Basedow et tuberculose. (*Paris Méd.*, n° 30, 1920).

185. SOUQUES. — Goitre exoph. et rhumatisme aigu (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1910),

186. SOUQUES. — Bull. Acad. Méd., 23 novembre 1913, p. 473.

187. SOUQUES et LERMOYEZ. — Goit. exoph. héréditaire et familial. (*Rev. de Neur.*, Paris, 1919).

188. — STURGIS. — Evolution spontanée de la Maladie de Basedow et les effets de Tt. variés. (*Surg. Gyn. Obs.*, 1925, vol. XLI, p. 93).

189. TESTARD. — Maladie de Basedow chez l'enfant. (*Th. Paris*, 1927).

190. VETLESEN. — Analyse in *Centr. f. Chir.*, 1909, p. 1037.

191. VINCENT. — Rapport de la Maladie de Basedow et du rhumatisme aigu (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1907).

192. VINCENT. — Glandes à sécrétion interne. Oxford 1927.

193. ZALIOUK. — Les formes aiguës de la Maladie de Basedow (*Th. Paris*, 1928).

VI. — Le traitement iodé.

194. BIEDL et REDISCH. — *Med. Klin.*, 1925, t. XXI, p. 1371.

195. BIRCHER. *Klin. Woch.*, 1925, p. 742.

196. BITH. — *Progr. Méd. Franç.*, avril 1927.

197. BOOTHBY. — *Endocr.*, novembre 1924, t. VIII, p. 727.

198. BOOTHBY. — *Jour. Indiana St. Med. Ass.*, 1924, t. XVIII, p. 5.

199. BRAM. — *Med. J. and Rec.*, 1926, 123, p. 746.

200. CATTEL. — *Modif. histo. et Chim. après l'iode*, Boston (*Med. Surg. J.*, 1925, p. 989).

201. COLE. — *Lancet*, 16 avril 1927, vol. CCXII, n° 5, p. 812.

202. DE COURCY. — *Ann. of Surg.*, 1927, vol. LXXXVI, p. 872.

203. COWELL et MELLAMBY. — Effets de l'iode (*Quart. J. Med.*, 1924, t. XVIII, p. 69).

204. DAUTREBANDE et LEMORT. — Doses continues et progress. d'iode (*Bull. Acad. Méd. de Belgique*, 17 décembre 1927, t. VII, n° 11).

205. DAUTREBANDE et LEMORT. — *Presse Méd.*, 27 octobre 1928, p. 1362.

206. EINER. — Dangers de l'iode (*Munch. Med. Woch.*, 10 juillet 1925, vol. LXXII, p. 1147).

207. FLANDIN. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 mai 1926, p. 761).

208. FRASER. — *Brit. Med. J.*, 1925, t. XLVII, p. 1.

209. GRAHAM et CUTLER. — *Ann. of Surg.*, 1926, vol. LXXXIV, p. 497.

210. HELLWIG. — Modif. anatomiques après iode (*Surg. Gyn. Obs.*, août 1928, vol. XLVII, p. 173).

211. JACKSON. — *Lancet*, 4 avril 1925, vol. CCVIII, p. 5301.

212. JACKSON. — *Ann. of Surg.*, 1925, vol. LXXXI, p. 739.

213. KOHLMAN. — Iode à petites doses (*Munch. Med. Woch.*, 6 février 1925, vol. LII, n° 6, p. 226).

214. LABBÉ. — Indic. et mode de Tt. (*Prat. Méd. Franç.* avril 1927).

215. LABBÉ. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 juin 1928, p. 1255.

216. LAHEY. — *Bost. Med. and Surg. J.*, 1925, t. CXCHII, p. 487.

217. LÉPINE. — *J. Med. Lyon*, 20 juin 1928, p. 325.

218. LOEWY et ZONDEK. — *Deutsch. Med. Woch.*, 10 novembre 1926, n° 45, p. 1387.

219. MAC GUIRE. — *Endoc.*, 1925, p. 177.

220. MARION READ. — *Endoc.*, 1924, t. VIII, p. 746.

221. P. L. MARIE. — *Presse Méd.*, 8 mai 1926, n° 37, p. 581.

222. MASON. — Canad. Med. Ass. J., 1924, t. XIV, p. 219.
223. MOSSER. — Surg. Gyn. Obs., août 1928, vol. XLVII, p. 168.
224. MEISSER. — Berl. Klin. Woch., 1920, p. 461.
225. PETREN. — Endoc., 1927, vol. XI, n° 1.
226. PEYCELON. — Gaz. Hôp., mars 1929, p. 497
227. PLUMMER. — J. Am. Med. Ass., juin 1923, vol. LXXX, n° 26, p. 1953.
228. PLUMMER et BOOTHBY. — Analy. in *Surg. Gyn. Obs.*, 1924, vol. XXXIX, p. 11.
229. REDLICH. — Dangers de l'iode (*Wiener Klin. Woch.*, 8 octobre 1923, vol. XXXVIII, p. 41).
230. STARR. — Arch. Int. Med., 1927, vol. XXXIX, p. 520.
231. STARR, WALCOTT, SEGALL et MEANS. — Arch. Int. Med., 1924, vol. XXXIV, p. 335.
232. STUSGIR et GREENE. — Arch. Int. Med. 1925, vol. XXXVI, p. 561.
233. SÜDEK. — Trait. iodé et R.X. (*Deut. Med. Woch.*, t. LV, n° 49, 6 décembre 1929).
234. TROELL. — Act. Med. Scand., juin 1929, t. LXXI, n° 1 et 2.
235. WEISS. — Am. J. Med. Sc., 1925, t. CLXIX, p. 860.
- 235 bis. ZONDEK. — Trait. iodé (*Klin. Woch.*, t. IX, n° 14, 5 avril 1930).

VII. — Ergotamine

236. ADLESBERG et PORGÈS. — Klin. Woch., 30 juillet 1923, t. IV, n° 31.
237. ADLESBERG et PORGÈS. — Soc. Med. Hôp., Paris, 18 octobre 1929.
238. LABBÉ, JUSTIN-BESANÇON, GOUYEN. — Soc. Med. Hôp. Paris, 8 mars 1929.

239. MIGNOT. — Presse Méd., 2 octobre 1929, n° 79, p. 1284.

240. PONCELET. — Tt. Maladie de Basedow par le tart. d'erg. (*Th. Lyon*, 1928).

240 bis. PERMETTI. — Action de l'ergotamine dans M. de B. (*Riforma medica*, t. XLV, n° 37, 14 septembre 1929).

VIII. — Radiothérapie

241. BARJON. — R. X. dans Maladie de Basedow (*J. Méd. de Lyon*, 20 décembre 1921, p. 140).

242. BEAUJARD. — Rev. Med, 1924, p. 268.

243. BÉCLÈRE. — J. Méd. Franç., juillet 1920, p. 302.

244. BELOT. — Bull. Méd. 1920, t. XXIV, p. 1063.

245. BONNEFOY. — Quelques résult. éloign (*Soc. Franç. d'Electro et Radiol.*, 22 janvier 1924).

246. BOGGS. — Int. Med. J. Saint-Louis, 1917, t. XXIV, p. 362).

247. BREDNOW. — Résultats de R. X. dans G. E. (*Munch. mediz. Woch*, t. LXXVII, n° 3, 17 janvier 1930).

248. COBLOD. — R. X. dans Maladie de Basedow (*Th. Lyon*, 1921).

249. COTTE et BONAMOUR. — Echec de R. X., Guér. par l'opérat. (*Lyon Méd.*, 1925, p. 647).

250. CURSHANN. — Transform. Maladie Basedow en Myxoed. ap. R. X. (*Munch. Med. Woch.*, 28 août 1925, t. LVII, n° 35).

251. DELHERM. — Electro et Radio dans le goi. exoph. (*Bull. Soc. Franç. Elect. et Rad.*, novembre 1922, p. 328).

252. DELHERM. — Bull. Soc. Franç. Electr. et Radio., novembre 1924).

253. FISHER. — New-York Med. J., 1915, t. X. p. 453.

254. FREUND. — New-York Med. J., avril 1923, t. CVII, p. 395.

255. GUDZENT. — Action des petites doses R. X. (*Klin. Woch.*, 16 décembre 1924, n° 51).

256. HANDEG et KRISER. — *Berl. Klin. Woch.* 1922, t. I, p. 274.

257. HÉLIE. — Valeur compar. élect. et autres procédés therap. dans goi. exoph. (*Th. Paris*, 1924).

258. HOLMES et MERRILL. — *J. of Am. Med. Ass.*, 25 octobre 1919, vol. LXXIII, n° 17.

259. HUTTEN. — Recherches sur form. des adhérences après R. X. (*Munch. Med. Woch.*, août 1921, vol. XVII, n° 31, p. 183).

260. JOLLY. — *Prog. Med.*, 10 décembre 1927, n° 51

261. LIED et HALD. — Rapp. au Congr. de Chir. des pays du Nord, 1927)

262. MEANS et HOLMES. — *Arch. Int. Med.*, février 1923, vol. XXXI, n° 2, p. 15.

263. PFAHLER et ZULICK. — *Am. J. Roent. Detroit*, 1916, t. III, p. 63.

264. PORTRET et HÉLIE. — *J. de Radiol.*, février 1925, p. 55.

265. RICHARDSON — Valeur relat. Chir. et R. X. (*J. Am. Med. Ass.*, 24 mars 1923, vol. LXXX, n° 12, p. 820).

266. RICHARDSON et MEANS. — Résult. Tt. Chir. assoc. ou non aux R. X. (*Arch. of Surg.*, septembre 1924, p. 237).

267. SAINTON. — Indic. respect. R. X. et Tt. Chir. (*Paris Med.*, 4 février 1928, p. 120).

268. SANGER. — Etude suivie 48 cas traités par R. X. (*Arch. Int. Med.*, 15 mars 1928).

269. SCHULER-ROSEMBERG. — *Med. Klin.*, 1912, t. VIII, p. 1986.

270. SICARD. — *Jour. Médecine Paris*, décembre 1910, n° 51.

IX. — Les opérations sur le sympathique cervical

271. BARJHOUX. — Opérations sur le gan. symp. cerv. pour goi. exoph. (*Th. Lyon*, 1910).

272. CHALIER. — Tt. de Maladie de Basedow par opér. dirigée sur symp. cerv., Masson, 1912.

273. CHALIER. — 25^e Congr. de Chir., 1912, p. 453.

274. CHALIER. — *Prov. Méd.*, 6 janvier 1913, n° 2.

275. CHALIER. — *Arch. Franco-Belg. de chir.*, 1924, p. 871.

276. CHALIER. — *Lyon. Chir.*, 1925, n° 1, p. 96.

277. HORAND. — Lésions du symp. dans goi. exoph. (*Rev. Neur.*, 1911, vol. XXI, p. 669).

278. JABOULAY. — *Chir. du goi. et du symp. cerv.*, 1910.

279. KLOSE et HELLWIG. — La résec. du symp. cerv. est-elle une opér. efficace dans Maladie de Basedow? (*Kl. Woch.*, 2 avril 1923, vol. II, n° 14, p. 627).

280. LERICHE et FONTAINE. — La chir. du symp. a-t-elle une base anat.? (*J. de Chir.*, juillet 1927, t. XXX, p. 1).

281. PATEL. — Opérée il y a 26 ans par Jaboulay.... (*Lyon Chir.*, 1924, p. 81).

282. SEBILEAU et SCHWARTZ. — Tech. de la découverte et résect. du symp. serv. (*Rev. de Chir.*, 10 février 1907, p. 161).

X. — Les opérations sur le thymus

283. GODARD. — *Rev. de Chir.* 1926, n° 8, p. 562.

284. LENORMANT. — Thymus chez les basedowiens (*J. de Chir.*, 1912, vol. IX, p. 273).

285. LENORMANT. — Thymectomie dans goi. exoph. (*Presse Méd.*, 14 février 1914, p. 126).

XI. — Les ligatures des artères thyroïdiennes

286. ALAMARTINE. — Effets des lig. sur struct. des gl. thy. (*Soc. de Biol.*, 29 avril 1911, p. 614).

287. BÉRARD. — Intervent. logiques sur artères thy. et nerfs card... (*Lyon Chir.*, 1926, p. 599).

288. CLAIRMONT. — *Schw. Med. Woch.* 20 août 1927, vol. LVII, n° 34, p. 813.

289. DELORE et ALAMARTINE. — Technique... (*Rev. de Chir.*, 1911, p. 391).

290. GIRARD. — Valeur des Ligatures. (23^e Congr. Franç. de Chir., 1910).

291. LAHEY. — Les lig. prélim. dans hyperthyr. (*Anal. in Surg. Gyn. Obs.*, juillet 1925, vol. XLI, n° 1, p. 8).

292. LAMBERT-ROGERS. — Tt. par les ligatures (*Brit. Med. Jour.*, 27 mars 1926, n° 3, 404).

293. LATARJET et ALAMARTINE. — Vascularisation du corps thy. (*Lyon Méd.*, 1910, t. II, p. 729).

294. VERNON-MASTIN. — Les suppléances artérielles dans le corps thy. (*Surg. Gyn. Obs.*, 1923, vol. XXXVI, p. 69).

295. WELTI. — Les indicat. de la lig. des art. thy. dans Tt. du goi. exoph. (*Presse Méd.*, 5 janvier 1927, n° 2, p. 19).

XII. — Les thyroïdectomies.

296. ALAMARTINE. — Techn. act. des opérations pour goi., (*Rev. de Chir.*, 1913, t. XLVII, p. 512).

297. ALAMARTINE et PERRIN. — Résultats des opérat. thy. (*Lyon Chir.*, 1911, t. VI, p. 46).

298. ARCÉ et BALADO. — Bull. de l'instit. de Clin. Chir. Buenos-Aires. Année IV, n° 35, 1928, p. 383).

299. BERRY. — Chir. du goi. exoph. (*Lancet*, mars 1913, t. CLXXXIV, n° 4670).

300. BLOCH (J.-C.) et CHARRIER. — Tt. chir. des goi. en Suisse (*Presse Méd.*, 26 octobre 1924, n° 86, p. 853).

301. BRAM. — Goi. exoph et Chir. (*New-York Méd Jour.*, 12 février 1921, vol. CXIII, n° 7, p. 266).

302. BROcq et MADURO. — Etat actuel du Tt. chir. (*Bull. Médical*, 15 mars 1923, p. 293).

303. BRODERSEN et HARBITZ. — Résultats du Tt. opératoire (*Act. Chir. Scand.*, 22 décembre 1926, vol. LVI, p. 107).

304. CALINICH. — Embolies sym. après thy. (*Der Chirurg.*, n° 7, 1929, p. 313).

305. CAUCHOIX. — Les opérations thy. dans le goi. exoph. (*Bull. Méd.*, 27 novembre 1920, p. 1060).

306. CLUTE. — Traitement des complic. survenant après les opérat. sur le corps thy. (*Boston Med. and surg. J.*, 18 décembre 1924, t. CXCI, p. 1147).

307. CHARBONNEL. — Tétanie parathyréoprive et greffes (*J. de Chir.*, 1925, t. XXV, p. 112).

308. CLAIRMONT et MEYER. — Tt. pré-opératoire (*Deut. Med. Woch.*, t. LIX, n° 48, 30 novembre 1928, p. 2001).

309. DE COURCY. — Mortalité des opérat. sur corps thy. (*Ann. of. Surg.*, vol. LXXXIX, n° 2, février 1929, p. 203).

310. CRILE. — Surg. Gyn. Obs., janvier 1920, t. XXX, n° 1, p. 27.

311. CRILE. — Surg. Gyn. Obs., 1921, t. XXXII, p. 213.

312. CRILE. — New-York State J. of Med., vol. XXIII, n° 12, décembre 1923

313. CRILE. — Endoc, 1925, vol. IX, p. 301.

314. CRILE et LOWER. — Technique (*Surg. Gyn. Obs.*, février 1922, vol. XXXIV, n° 2, p. 258).

315. DESCOMPS. — La part de la Chir. dans les syndr. based. Questions Clin. d'actualité (Pr. Sergent), [Masson, 1929.

316. DON. — Tt. du G. E. (*Brithish. Med. J.*, n° 3572, 22 juin 1929, p. 1108).

317. DUJARIER. — Jour. Méd. Franç., mars 1913, p. 120.

318. DUNHILL. — Brit Jour. of Surg., octobre 1919, vol. VII, n° 26, p. 195.

319. DUNHILL. — Cong. annuel de la Brit. Med. Ass. Edimbourg 1927. Brit. Med. Jour., n° 3486, 20 octobre 1927, p. 771.

320. ELIOTT. — Journ. of Am. Med. Ass., 13 août 1927, vol. LXXXIX, n° 7, p. 519.

321. ENDERLEN et HOTZ. — Technique (*Centr. f. Chir.*, 6 novembre 1920, t. XLVII, n° 43, p. 1365).

322. FINOCHIETTO. — Tt. chir. (Analy. in *Jour. de Chir.*, octobre 1920, t. XVI, n° 4, p. 445).

323. GAILLARD. — Thyroïdectomie sous-capsulaire dans le goi. exoph. (*Th. Lyon*, 1919).

324. GILMON et KAY. — Thyroïdectomie totale dans le goi. exoph. (*Am. Jour. of Med. Sc*, mars 1928, vol. CLXXV, n° 3, p. 350).

325. GOETSCH. — Tt. chirurgical (*Am. Jour. of Surg.*, décembre 1925, vol. XXXIX, n° 12, p. 289).

326. GRAHAM. — Maladie de Basedow au point de vue Chir. (*Arch. Franco-Belg. de Chir.*, juin 1927, p. 514).

327. HALSTED. — Ann. of Surg., août 1913, vol. LVIII, n° 2, p. 178.

328. HERTZLER. — Technique (*Surg. Gyn. Obs.*, août 1928, vol. XLVII, p. 225).

329. HILDEBRAND. — Tt. Chir. (*Deut. Med. Woch*, 16 mars 1923, t. XLIX, n° 11).

330. ISLER. — Tt. Chirurgical (*Schw. Med. Woch.*, 8 octobre 1925, vol. LV, n° 41, p. 938).

331. JACKSON. — Tt. pré-opératoire (*Am. Jour. of Surg.*, décembre 1923, vol. XXXVII, n° 12).

332. JACKSON. — 400 cas de goitres (*Endoc.* 1924, vol. VIII, p. 525).

333. JACKSON. — Tétanie post-opératoire (*Ann. of Surg.*, 1927, vol. LXXXVIII, p. 855).

334. JACKSON. — Thyroïdectomie primitive 120 cas (*Surg. Gyn. Obs.*, mars 1927, vol. XLIV, n° 3).

335. JOHN. — Tétanie chronique (*Ann. of Surg.*, 1927, vol. LXXXV, p. 410).

336. JUDD. — Résultats du Tt. Chir. (*Ann. of Surg.*, août 1920, p. 145).

337. JUDD. — *Surg. Gyn. Obs.* 1921, vol. XXXII, p. 97.

338. JUDD et PEMBERTON. — Résultats opératoires (*Surg. Gyn. Obs.*, 1913, vol. XXII, p. 269).

339. JUST. — Hyperthermie consécut. à l'opération (*Analy. in Jour. de Chir.*, 1924, t. XXIII, p. 391).

340. KASPAR. — Série de 150 opér. pour Malad. de Basedow sans mortalité (*Wien. Klin. Woch.*, 14 juin 1928, t. XLI, p. 835).

341. KESSEL, HYMAN et LANDE. — Résultats (*Arch. of Int. Méd.*, 15 novembre 1927, vol. XL, n° 6, p. 623).

342. KOCHER (Th.). — *Arch. f. Kli. Chir.*, 1911, t. XCVI, p. 403.

343. KRECKE. — Tt. pré-opératoire (*Centr. f. Chir.*, 18 avril 1925, vol. LII, n° 16, p. 866).

344. LAHEY. — Technique (*Surg. Gyn. Obs.*, 1923, vol. XXXVI, p. 825).

345. LAHEY. — Tt. de l'insuffisance parathyr. (*Boston Méd. and Surg. Jour.*, 1922, vol. CLXXXVII, n° 5, p. 170).

346. LAHEY. — Transplantation des Parathyroïdes (*Surg. Gyn. Obs.*, 1923, vol. XLII, p. 508).

347. LAHEY. — Faut-il drainer ou non ? (*Surg. Gyn. Obs.*, 1928, vol. XLVI, p. 572).

348. LANDAU. — Tt. opératoire (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1927, vol. CXLV, p. 144).

349. LAWEN. — Tt. pré-opératoire (*der Chirnrg.*, n° 5, 15 janvier 1929, p. 205).

350. LERSCHNER et MARBUG. — Mitt a. der Gr. des Med. Chir., 1910, t. XXI, fasc. 5.

351. LIEBIG. — Tt. opératoire, résultats (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1924, vol. LXXIX, p. 58).

352. LISSER et SHEPARDSON. — Un cas de tétanie. Extrait de Collip (*Endoc.*, 1923, t. IX, p. 383).

353. LORIN. — Anat. des parathyroïdes (*J. de Chir.*, 1921, vol. XVIII, p. 449).

354. LUDWIG. — Résultats éloignés (*Arch. f. Klin. Chir.*, 25 novembre 1923, vol. CXXXVII, p. 367).

355. LUNDGREN. — Anesthésie locale ou générale ? (*Arch. f. Klin. Chir.*, 15 octobre 1927, t. CXLVII, fasc. 3).

356. LUTHI. — Comment obtenir de jolies cicatrices ? (*Schw. Med. Woch.*, 18 février 1928, t. LVIII, n° 7, p. 177).

357. MAC LEAN. — Résection bilatérale (*Surg. Gyn. Obs.*, 1919, vol. XXIX, p. 475).

358. MADLENER. — Ligature des 4 artères dans résection (*Zentra. f. Chir.*, 1920, n° 31, p. 949).

359. MAYO et BOOTHBY. — Mortalité après les opérations (*Jour. Am. Med. Ass.*, 1923, vol. LXXX, p. 894).

360. MAYO et PEMBERTON. — Chir. du corps thyroïde et et morta (*Ann. of Surg.*, 1923, vol. LXXVIII, p. 146).

361. MELCHIOR. — Chir. de la Maladie de Basedow (*Bruns Beitr. f. Kl. Chir.*, 1924, vol. CXXXI, p. 331).

362. MERKE. — Soins pré et post-opératoires (*der Chirurg.*, n° 4, 1^{er} janvier 1929).

363. MEYER. — Tt. chir. M. de B. (*Mediz. Klin. amei*, XXV, n° 14, 5 avril 1929).

364. MOREAU. — Insuffisance de l'hémithy. (*Soc. Belge de Chir.*, mars 1917, p. 65).

365. MOURE. — Bistouri électrique (*Bull. Mém. Soc. Chir. Paris*, n° 21, 22 juin 1929).

366. PAYR. — Comment pouvons-nous diminuer la mortalité opératoire des M. de B. et améliorer nos résultats éloignés ? (*Zentrall f. Ch.*, t. LVI, n° 14, 6 avril 1929, p. 834).

367. PEMBERTON. — Mortalité dans Chir. du goi. exoph. (*Surg Gyn. Obs.*, avril 1923, vol. XXXVI, n° 4, p. 458).

368. PEMBERTON. — Causes de mortalité (*New-York State Jour. Med.*, 1928, vol. XXVIII, p. 256).
369. PORTER. — Résultats éloignés (*Surg. Gyn. Obs.*, mai 1923, vol. XXXVI, n° 5, p. 621).
370. PRAT. — Tt. Chir. (*Bull. Mém. Soc. Chir. Paris*, 7 janvier 1923, p. 59).
371. RAHN. — Opération ou irradiation de M. de B. (*Bruns Beitr. zur Kl. chir.*, t. CXC VII, n° 3, septembre 1929, p. 343).
372. RAHN et HASS. — La mort de la M. de B. anesthésie locale ou générale? (*Zentralbl. f. chir.*, t. LVII, n° 16, 8 février 1930, p. 322).
373. RATHERY et KOURILSKY. — Inject. intrav. de Chl. de Ca. dans tétanie (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1923, p. 1482).
374. RICHTER. — Thyroïdectomie (*Jour. Am. Méd. Ass.*, 1927, vol. LXXXVIII, p. 888).
375. ROLANDO. — Hémostase dans opérat. sur goîtres (*Jour. de Chir.*, juillet 1927, vol. XXX, p. 11).
376. ROMANIS. — M. de B. et thyroïdectomie (*The lancet*, vol. CCXVII, n° 5525, 20 juillet 1929, p. 113).
377. SAINTON et PERON. — Insuffisance parathyroïdienne post-opératoire (*Rev. Neur.*, 1922, p. 442).
378. SCHLESINGER. — Tt. chirurgial... (*Berl. Klin. Woch.*, janvier 1913, t. L, n° 2).
379. SEBILEAU. — Chir. des basedowiens et basedowifiés. (*Prat. Méd. Franç.*, avril 1927, p. 192).
380. SISTRUNK. — Indicat. du Tt. Chir. (*Surg. Gyn. Obs.*, 1921, vol. XXXIII, p. 348).
381. SMITH, CLUTE et STRIEDER. — Résultats 100 Interv. consécut. sur hyperthyr. (*Surg. Gyn. Obs.*, mars 1928, vol. XLVI, n° 3, p. 323).
382. SUDECK. — Thyroïdectomie totale (*Bei. f. Klin. Chir.*, 1923, vol. 133, p. 533).
383. TROELL. — Résultats éloignés (*Arch. f. Klin. Chir.*, 16 septembre 1927, vol. CXLVII, fasc. 2, p. 329).

384. TROELL. — Trait. M. de B. (*Acta chirurg. scand.*, vol. LXVI, fasc. 2-3, 30 mai 1930).

385. Van den WILDENBERG. — Thyroïdectomie dans goi. exoph. Bull. (*Académ. de Méd. Belgique*, 19 juillet 1928, p. 606, et *Le Scalpel*, t. LXXXII, n° 39, 28 septembre 1929, p. 1053).

386. VERNON-DAVID. — Ann. of Surg., octobre 1916, p. 400).

387. — WALTON. — Tt. du goi. exoph. (*Brit Med. Jour.*, 21 janvier 1928, n° 3498, p. 83).

388. WELTI. — 6 cas de goi. exoph. traités avec succès par thyroïdectomie subtotale (*Bull. Mém. Soc. Chir. Paris*, 13 août 1928, p. 1127).

389. WEISPFENING. — Résultats éloignés Tt. Chir. (*Beit. z. Klin. Chir.*, juillet 1912, t. LXXIX, fasc. 2).

